Zur 98. Tagung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte vom 12. bis 15. September 1954 in Freiburg.

Postverlagsort Würzburg 2

DIE NATURWISSENSCHAFTEN

BEGRÜNDET VON A. BERLINER UND C. THESING

UNTER BESONDERER MITWIRKUNG VON
ERICH v. HOLST

HERAUSGEGEBEN VON
ERNST LAMLA

BEIRAT:
J. BARTELS · E. BEDERKE · H. BROCKMANN · P. TEN BRUGGENCATE · C. W. CORRENS · H. J. DEUTICKE
H. v. FICKER · R. GRAMMEL · O. HAHN · R. HARDER · M. HARTMANN · W. HEISENBERG · K. HENKE
A. KUHN · M. v. LAUE · H. MARTIUS · R. W. POHL

ORGAN DER MAX-PLANCK-GESELLSCHAFT ZUR FÖRDERUNG DER WISSENSCHAFTEN
ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

41. JAHRGANG **HEFT 17** (ERSTES SEPTEMBERHEFT) **1954**

INHALT:

Seite

AUFSÄTZE.

Die Mutationsrate menschlicher Gene. Von H. NACHTSHEIM . 385

BERICHTE.

25 Jahre Wuchsstofforschung. Eine kritische Betrachtung des augenblicklichen Standes der Wuchsstofforschung. Von R. POHL 392

KURZE ORIGINALMITTEILUNGEN.

Spannungsmessungen in nichtlinearen Systemen der Kontinuumsmechanik. Von H. SCHLECHTWEG 400

Die Bedeutung des Kanalaufbaus für den Durchschlag in Luft. Von W. KÖHRMANN und H. RAETHER 400

Ionospheric height measurement by the method of delayed coincidence. Von H. RAKSHIT und S. D. CHATTERJEE . . 401

Faserkristallbildung durch Schallpolymerisation in Gläsern. Von L. HOLZAPFEL 402

Die Struktur des Dioptas, $Cu_6(Si_6O_{18}) \cdot 6\,H_2O$. Von H. G. HEIDE 402

Elektrophoretische und enzymatische Untersuchungen des Jararaca-Toxins. Von H. MICHL 403

Biologische Penicillin-Inaktivierung ohne Penicillinase? Von J. JENSEN, W. MÖLLER und E. THOFERN 404

Ein neues Gefäß zur Zellzüchtung auf semipermeablen Membranen. Von J. BANDIER und H. BAYERLE 404

Die Isolierung von Astaxanthin aus Federn. Von O. VÖLKER . 405

Die experimentelle Rotfärbung der Vogelfeder mit Rhodoxanthin, dem Arillus-Farbstoff der Eibe (*Taxus baccata*). Von O. VÖLKER 405

Seite

Über die NaJ-Wirkung auf Gesamtstoffwechsel sowie Morphologie von Schilddrüse und Adenohypophyse bei der Ratte. Von J.-H. SCHARF, W. FÖRSTER, CH. HERRMANN und F. EHRENBRAND 406

Indirekte Spermatophorenübertragung bei Campodea (Apterygota, Diplura). Von F. SCHALLER 406

Zur Frage der indirekten Trefferwirkung bei der Hornhautbestrahlung von Kaninchenaugen mit UV. Von B. DAVIDS . 407

Über die Verbreitung subterraner Amphipoden im Gebiete der Lausitzer Hauptverwerfung. Von C. MUEHLBERGER . . . 407

BESPRECHUNGEN.

Vorträge über Kosmische Strahlung. Herausgeg. v. W. HEISENBERG. (Ref.: E. AMALDI) 408

E. BLEULER und G. J. GOLDSMITH, Experimental Nucleonics. (Ref.: H. MAIER-LEIBNITZ) 409

KL. OSWATITSCH, Gasdynamik. (Ref.: H. LUDWIEG) 409

H. S. W. MASSEY and E. H. S. BURHOP, Electronic and Ionic Impact Phenomena. (Ref.: W. FINKELNBURG) 410

P. NIGGLI, Gesteine und Minerallagerstätten. (Ref.: C. W. CORRENS) 410

CH. A. BROWNE and M. E. WEEKS: A History of the American Chemical Society. (Ref.: P. WALDEN) 410

Annual Review of Biochemistry. (Ref.: K. HEYNS) 411

G. BRINGMANN, Bakterien unter Hemmstoffwirkung. (Ref.: A. RIPPEL-BALDES) 411

N. TINBERGEN, Instinktlehre. (Ref.: E. v. HOLST) 411

K. MÄGDEFRAU, Paläobiologie der Pflanzen. (Ref.: H. WEYLAND) 412

G. ERDTMAN, Pollen Morphology and Plant Taxonomy. I. Angiosperms. (Ref.: F. FIRBAS) 412

DIE NATURWISSENSCHAFTEN

Begründet 1913 von *A. Berliner* und *C. Thesing*. 1934/35 herausgegeben von *H. Matthée*, 1936—1944 herausgegeben von *F. Süffert*, 1945—1949 herausgegeben von *A. Eucken*.

Beilage: „Mitteilungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte".

Bildet die Fortsetzung der „Naturwissenschaftlichen Rundschau". Begründet 1886 und bis 1912 (Jahrgang 27) herausgegeben von *J. Bernstein, V. Meyer, B. Schwalbe, W. Sklarek* u. a. Braunschweig, F. Vieweg & Sohn.

Organ der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte und Organ der Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften, (seit 1948) Organ der Max-Planck-Gesellschaft.

Die **„Naturwissenschaften"** erscheinen zweimal monatlich. Bestellungen nimmt jede Buchhandlung, in den Westzonen auch jedes Postamt entgegen. Preis vierteljährlich 15.— DM, für das einzelne Heft 3.— DM, zuzüglich Postgebühren. Die Mitglieder der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte erhalten die Zeitschrift im Abonnement mit einem Nachlaß von 20 %. Für Studierende der Naturwissenschaften ermäßigt sich der Bezugspreis auf vierteljährlich 11.25 DM zuzüglich Zustellgebühren. Lieferung läuft weiter, wenn nicht vier Wochen vor Quartalsschluß abbestellt wird. Der Bezugspreis ist im voraus zahlbar.

Nachdruck: Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskripts und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Sonderdrucke: Den Verfassern von Originalbeiträgen und Kurzen Originalmitteilungen stehen 75 Exemplare kostenfrei zur Verfügung.

Anzeigen werden von der Anzeigenabteilung des Verlages (Berlin W 35, Reichpietschufer 20 [Britischer Sektor], Tel. 24 92 51) angenommen. Die Preise wolle man unter Angabe der Größe und des Platzes erfragen.

Vertriebs-Vertretung im Ausland:

Lange, Maxwell & Springer Ltd., 242 Marylebone Road, London N.W. 1

Springer-Verlag
Berlin · Göttingen · Heidelberg

Physikalische Chemie

Ein Vorlesungskurs Von Dr. **Klaus Schäfer**, o. Professor für physikalische Chemie an der Universität Heidelberg. Mit 71 Abbildungen. IX, 294 Seiten Gr.-8⁰. 1951 Ganzleinen DM 19.60

Inhaltsübersicht: Einleitung. Aggregationen und ihre Zustandsgleichung: Reine Gase. Gasmischungen. Verdünnte Lösungen. Reale Gase und der Übergang zur Flüssigkeit. Der kondensierte Zustand der Materie, insbesondere Festkörper. — Energieinhalt der Materie: Allgemeines zum Äquivalenzprinzip und ersten Hauptsatz. Die innere Energie und Enthalpie homogener Systeme als Zustandsfunktionen. Die Molwärme. Absolutwerte der inneren Energie und Enthalpie. Wärmetönungen. Oberflächenenergien. Kinetische Theorie der Molwärme. — Chemische und thermodynamische Gleichgewichte: Dampfdruck- und Schmelzgleichgewichte reiner Stoffe vom phänomenologischen Standpunkt. Homogene chemische Gleichgewichte. Heterogene Gleichgewichte. Das GIBBSsche Phasengesetz. Zweiter Hauptsatz und die Thermodynamik der Gleichgewichte. Die eigentlichen chemischen Gleichgewichte und das NERNSTsche Theorem. Die für den zweiten Hauptsatz charakteristischen Funktionen. Die Thermodynamik der Mischungen und Lösungen. Die atomistische Behandlung der Gleichgewichte. — Elektrochemie: Gleichgewichte in Elektrolytlösungen. Elektrolytische Leitfähigkeit. Galvanische Ketten. Galvanische Polarisation. — Chemische Kinetik: Homogenkinetik. Heterogene chemische Kinetik. — Struktur der Materie: Molekel- und Kristallbau. Struktur der Atome. — Anhang: Tabellen. — Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

HELLMA Glastechnische Werkstätten
G · M · B · H · MÜLLHEIM (BADEN)

Spezialität **Küvetten** jeder Art,

säurebeständig verschmolzen, aus Glas, Spezialgläser und Quarzglas für Spektroskopie und verwandte Gebiete

B. HALLE NACHF.

Optische Werkstätten
Berlin Steglitz · Hubertusstraße 11

Kristalloptik	für Polarisation, Prismen, Linsen, Objektive für UV u. UR
Interferenzoptik	Michelson-, Mach-Zehnder-, Perot-Fabry-Interferometer
Spiegel	Plan-, Kugel-, Parabolspiegel höchster Präzision

Monochromatfilter nach Lyot-Oehman, Präzisionsküvetten

SONDERANFERTIGUNGEN

Iso-Debyeflex der neue

Röntgenapparat mit kontinuierlich konstanter Gleichspannung für Feinstruktur-Untersuchungen

II in Verbindung mit Interferenz-Goniometer und Zählrohrgerät mit Universal-Registriergerät

Rich. Seifert & Co. · Hamburg 13

Röntgenwerk

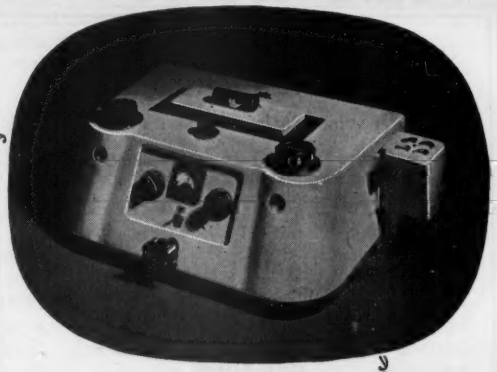
AMBERLITE
DOWEX

Ionenaustauschharze

alle Sorten ab Lager oder kurzfristig lieferbar

SERVA-Entwicklungslabor OHG

Heidelberg · Kleinschmidtstr. 19



SP.600

SPEKTRALPHOTOMETER

3,600Å—10,000Å

Niedrige Anschaffungskosten · Hohe Messgenauigkeit · Robuste Bauweise und einfachste Bedienung. Vakuumphotozellen.

Diese Neuentwicklung von UNICAM setzt nunmehr auch mittlere und kleine analytische Laboratorien in die Lage, alle Vorteile moderner spektroskopischer Arbeitsmethoden anzuwenden. Die hohe Auflösung des Littrow-Glas-Monochromators ermöglicht die genaue Einstellung jeder beliebigen Wellenlänge der Messtrahlung in dem Spektralbereich von 3600 Å bis 10000 Å bei geringster Bandbreite und beseitigt somit die Schwächen und Nachteile der bisher gebräuchlichen Filtergeräte. Die Messergebnisse können wahlweise in % Durchlässigkeit oder Extinktion abgelesen werden. Die Stromversorgung erfolgt aus einem 12 Volt-Akkumalator oder aus dem Lichtnetz.

UNICAM

UNICAM INSTRUMENTS LTD · ARBURY WORKS · CAMBRIDGE · ENGLAND

Fordern Sie alle weitere Einzelheiten sowie die Anschriften unserer Vertreter in Deutschland an

Distributor für Deutschland: Joberg Ltd., Balfour House, 119-125 Finsbury Pavement, London, E.C.2, England

G6

Durch den ortsansässigen Buchhandel liefern wir:

Bücher

Zeitschriften

Periodica

aus **England, USA**

und anderen Ländern.

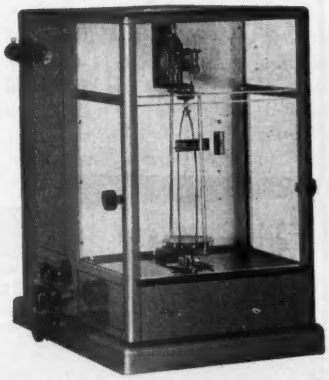
Spezialangebote, Kataloge für Fachgebiete bitte direkt anfordern.

Wm. Dawson & Sons, GmbH.

Düsseldorf / Rhld., Klosterstraße 34-36

Die deutsche einschalige Analysenwaage

mit gleichbleibender Empfindlichkeit über den gesamten Belastungsbereich



Wilhelm Spoerhase, vorm. Staudinger & Co., Gießen

gegründet 1842

über 100jährige Erfahrung im Bau von Analysenwaagen

Feinchemikalien
für wissenschaftliche Zwecke

u. a. großes Sortiment an Aminosäuren, histochemische Spezial-Reagenzien, Tetrazoliumverbindungen (Triphenyltetrazoliumchlorid, Tetrazolblau, Tetrazolpurpur)

Farbstoffe und Farblösungen
für Histologie, Bakteriologie und Klinik

(Blutvolumenbestimmung, Leber- und Nierenfunktionsprüfung, Papanicolaous-Farblösungen)

Indikatoren

Indikatorpapiere in 12 Abstufungen von pH 0,1 – 14,0

Alle Hilfsmittel für Mikroskopie und Bakteriologie einschließlich Trockennährböden und Nährbodenbestandteilen

»*Bayer*« Leverkusen

BAYER

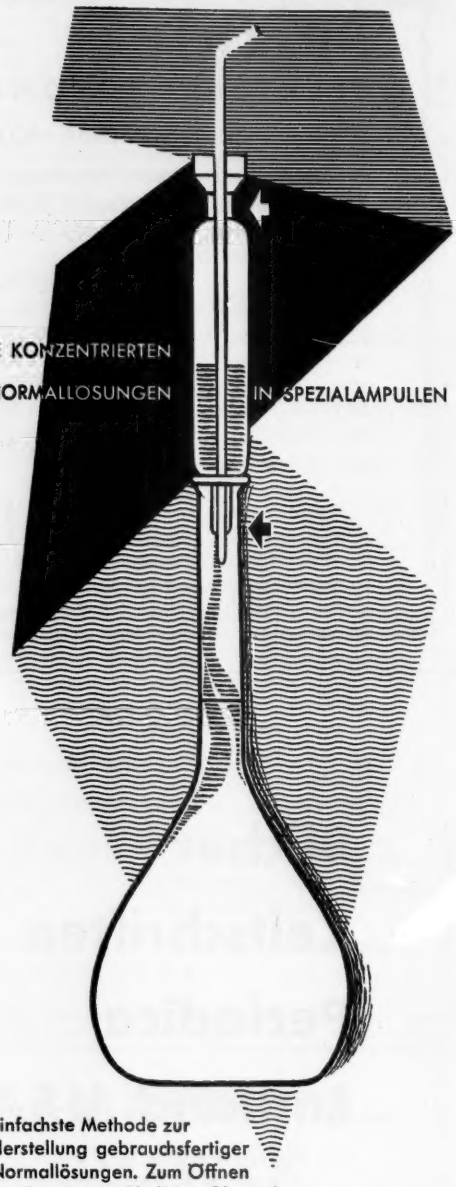
J·D· MÖLLER OPTISCHE WERKE GMBH
WEDEL / HOLSTEIN

Seit Jahrzehnten fertigen wir LOSE OPTIK wie Plan-, Prismen-, Linsen,- und Zylinder- Optik • GLASSPIEGEL, GLASTEILUNGEN aller Art für optische Geräte • VERSPIEGELUNG und VERGÜTUNG

SPEZIAL-OPTIK

FÜR HÖCHSTE ANFORDERUNGEN
MÖLLER

TITRISOL



Einfachste Methode zur Herstellung gebrauchsfertiger Normallösungen. Zum Öffnen genügt ein gewöhnlicher Glasstab. Sonderprospekte auf Wunsch.

E. Merck
DARMSTADT

DIE NATURWISSENSCHAFTEN

41. Jahrgang Heft 17 (Erstes Septemberheft) 1954

Die Mutationsrate menschlicher Gene*).

Von HANS NACHTSHEIM, Berlin-Dahlem.

In den Lehrbüchern der Genetik aus den ersten beiden Jahrzehnten dieses Jahrhunderts sucht man den Begriff „Mutationsrate" noch vergebens. Zwar wußte man, daß die Gene mutieren, auch daß die einzelnen Gene verschieden häufig mutieren, man unterschied stabile und labile Gene, aber um die Häufigkeit zahlenmäßig zu erfassen, dazu fehlten noch die Methoden. Die erste Arbeit dieser Art veröffentlichten H. J. MULLER und E. ALTENBURG im Jahre 1919. Die Abänderung des normalen Geschlechtsverhältnisses bei *Drosophila melanogaster* durch den Ausfall von Männchen benutzten sie als Index für die Berechnung der Häufigkeit von Letalmutationen im X-Chromosom dieser Spezies. Nicht für ein einzelnes Gen wurde also hier die Mutationsrate zu bestimmen versucht, sondern für eine ganze Koppelungsgruppe die im Geschlechtschromosom lokalisierten Gene, und zwar für die mutativ entstandenen letalen Allele. Da das Männchen von *Drosophila* nur *ein* X-Chromosom besitzt, müssen alle Männchen, die ein solches letales Allel erben, zugrunde gehen, auch wenn die Letalwirkung sich gegenüber dem normalen Allel rezessiv verhält. Dadurch tritt eine Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses zugunsten der Weibchen ein.

Wenig später, 1921, hat man indessen auch bereits Formeln für die Berechnung der Mutationsrate einzelner Gene entwickelt, und zwar — was zunächst überraschen mag — bei einem für den Genetiker so spröden Objekt wie dem Menschen. C. H. DANFORTH benutzte als Ausgangsmaterial für seine Berechnungen eine Soldatenpopulation der USA., die er auf das Vorkommen zweier dominant erblicher Merkmale, Polydaktylie und Syndaktylie[1]), hin untersuchte. Aber der Arbeit DANFORTHs ging es ähnlich wie MENDELs später so berühmt gewordener Arbeit „Versuche über Pflanzenhybriden". Wie diese war sie an wenig sichtbarer und schwer zugänglicher Stelle erschienen, in den Verhandlungen des II. Internationalen Kongresses für Eugenik in New York, noch dazu erst 2 Jahre nach dem Kongreß (1923). Es war überdies offenbar damals das Interesse für das Problem der Mutationsrate menschlicher Gene noch nicht groß genug.

Erst 14 Jahre später, 1935, hat J. B. S. HALDANE, ohne die Arbeit von DANFORTH zu kennen, für die Hämophilie, also ein geschlechtsgebunden-rezessiv erbliches Leiden, die Mutationsrate berechnet. Dieser Arbeit folgten bald ähnliche Untersuchungen. Auf dem VIII. Internationalen Kongreß für Genetik 1948 in Stockholm legte HALDANE die von ihm und anderen benutzten drei Methoden zur Berechnung der Mutationsraten dominanter und geschlechtsgebunden-rezessiver Gene dar und konnte sieben Erbleiden aufzählen, deren Mutationsrate auf diese Weise geschätzt wurde, außer der geschlechtsgebunden-rezessiv erblichen Hämophilie sechs dominante Leiden[2]): die Chondrodystrophie, das Retinoblastom oder Netzhautgliom, die Aniridie, die Epiloia (tuberöse Sklerose), die Pelger-Anomalie und die Thalassämie. Die Mutationsrate der betreffenden Gene liegt nach den Schätzungen zwischen 4×10^{-6} und 4×10^{-4}, wobei HALDANE darauf hinweist, daß augenscheinlich besonders mutable menschliche Gene den Untersuchungen zugrunde gelegen haben.

Seit 1948 ist auf dem Gebiete rege weitergearbeitet worden, und die Liste der menschlichen Gene, deren Mutationsrate abzuschätzen versucht wurde, ist auf nahezu 20 gestiegen. In der Tabelle 1 sind — mit Ausnahme der ersten Ergebnisse von DANFORTH, die in den Rahmen nicht ganz passen — alle bisherigen Schätzungen ohne Rücksicht auf den Wert der Untersuchung zusammengestellt. Auch für autosomale rezessive Gene hat man neuerdings Berechnungen durchzuführen versucht. Die berechneten Mutationsraten liegen zum Teil weit über den bisher gefundenen. Die höchste geschätzte Mutationsrate eines menschlichen Gens ist 1×10^{-2} pro Gen (Allel) und Generation für die Sichelzellenanämie, was 10000 mutierte Sichelzellengene auf 1 Million Gameten bedeutet! Auch die Berechnung der Mutationsrate für die rezessiv erbliche Pankreasfibrose hat zu der Annahme einer sehr hohen Mutabilität des zugrunde liegenden Gens geführt: 0,7 bis $1{,}0 \times 10^{-3}$, was rund 1000 mutierten Genen auf 1 Million Gameten entsprechen würde. Stimmt diese Schätzung auch nur einigermaßen, so muß man in der Tat hier mit den Autoren von einem „ever-sporting disease" sprechen.

Die theoretische wie auch praktische (eugenische) Bedeutung des Problems läßt es wünschenswert erscheinen, einen zusammenfassenden kritischen Überblick über den Stand der Untersuchungen zu geben. Dabei soll von den Berechnungsmethoden nur kurz gesprochen werden; HALDANE, NEEL, STERN u. a. haben sie in den letzten Jahren eingehend und klar dargelegt. Die neueren Methoden von G. DAHLBERG (1948) und F. LENZ (1953) lassen wir beiseite; sie führen hinsichtlich ihres Wertes nicht über die älteren Methoden hinaus. Besonderer Nachdruck soll im folgenden auf die Betrachtung der *Fehlerquellen* gelegt werden, die bei diesen Berechnungen der Mutationsrate menschlicher Gene sehr reichlich fließen, die aber, wie mir scheint, bisher nicht genügend Beachtung gefunden haben.

Die untersuchten Erbleiden.

Zunächst sei an Hand der Tabelle 1 eine kurze *Kennzeichnung der untersuchten Erbleiden* gegeben. Die ersten Leiden folgen dem autosomal dominanten Erbgang.

1. Die *Epiloia*, bei uns meist als *tuberöse Sklerose* bezeichnet, ist eine kongenitale Entwicklungsanomalie, die sich in zahlreichen Symptomen äußert, in Epilepsie, verbunden mit Schwachsinn bis

*) Erweiterter Vortrag, gehalten beim IX. Internationalen Kongreß für Genetik am 25. August 1953 in Bellagio (Comersee). — Herrn Professor Dr. EUGEN FISCHER zum 80. Geburtstag in Dankbarkeit gewidmet.

[1]) Vgl. die Anmerkungen am Schluß der Arbeit (S. 392).

[2]) Vgl. diese Seite und folgende.

Tabelle 1. *Mutationsraten beim Menschen.*

Lfd. Nr.	Krankheitsbezeichnung[1])	Erbgang	Herkunftsland des Untersuchungsgutes	Mutationsrate	Mutierte Gene pro Million Gameten	Autoren
1	Epiloia (tuberöse Sklerose) . . .	autosomal dominant	England	$4—8 \times 10^{-6}$	4—8	GUNTHER und PENROSE 1935, PENROSE 1936/1949
2	Chondrodystrophie	desgl.	Dänemark Schweden	$4{,}2 \times 10^{-5}$ 7×10^{-5}	42 70	MØRCH 1941 BÖÖK 1952
3	Pelger-Anomalie	„	Deutschland u. a.	(1×10^{-4}) $2{,}7 \times 10^{-5}$	(100) 27	PÄTAU und NACHTSHEIM 1946 NACHTSHEIM 1953
4	Aniridie	„	Dänemark	$1{,}2 \times 10^{-5}$	12	MØLLENBACH 1947
5	Retinoblastom (Netzhautgliom) .	„	London Michigan (USA.)	$1{,}4 \times 10^{-5}$ $2{,}3 \times 10^{-5}$	14 23	PHILIP und SORSBY NEEL und FALLS 1951
6	Thalassämie	„	Sizilien	4×10^{-4}	400	NEEL 1950
7	Sichelzellenanämie	„	Afrika	1×10^{-2}	10000	NEEL 1950
8	Albinismus	autosomal rezessiv	Japan	$2{,}8 \times 10^{-5}$	28	NEEL u. Mitarb. 1949
9	Ichthyosis congenita	desgl.	Japan	$1{,}1 \times 10^{-5}$	11	NEEL u. Mitarb. 1949
10	Epidermolysis bullosa	„	Schweden	5×10^{-5}	50	BÖÖK 1952
11	Microphthalmus/Anophthalmus .	„	Schweden	$1—2 \times 10^{-5}$	10—20	SJÖGREN und LARSSON 1949
12	Totale Farbenblindheit	„	Japan	$2{,}8 \times 10^{-5}$	28	NEEL u. Mitarb. 1949
13	Infantile amaurotische Idiotie . .	„	Japan	$1{,}1 \times 10^{-5}$	11	NEEL u. Mitarb. 1949
14	Amyotonia (Myatonia) congenita.	„	Schweden	2×10^{-5}	20	BÖÖK 1952
15	Pankreasfibrose	„	Minnesota (USA)	$0{,}7—1{,}0 \times 10^{-5}$	700—1000	GOODMAN und REED 1952
16	Hämophilie	geschlechtsgebunden rezessiv	England Dänemark	2×10^{-5} $3{,}2 \times 10^{-5}$	20 32	HALDANE 1935/1948 ANDREASSEN 1943, HALDANE 1947/1948
17	Progressive Muskeldystrophie . .	desgl.	Utah (USA.) Nord-Irland	1×10^{-4} $4{,}54—6{,}47 \times 10^{-5}$	100 45—65	STEPHENS und TYLER 1951 STEVENSON 1953

zur Idiotie, in Hautanomalien (Adenoma sebaceum, Warzen, Naevi pigmentosi), Tumoren in verschiedenen Organen, wie Gehirn, Netzhaut, Herz, Leber, Lungen, Nieren, in Sklerose des Gehirns und Knochenerkrankungen sowie vegetativ-endokrinen Störungen. Das Krankheitsbild wechselt sehr stark, auch innerhalb der einzelnen Familie. Der Krankheitsbeginn liegt in den ersten Lebensjahren, die Mehrzahl der Kranken stirbt bis zum vierten Lebensjahrzehnt, Fortpflanzung erfolgt im allgemeinen nur in Fällen relativ schwacher Manifestierung des Leidens, doch gibt es Sippen, in denen sich die Krankheit über drei Generationen verfolgen läßt. Die Häufigkeit in der Bevölkerung beträgt etwa 0,01‰.

2. Die *Chondrodystrophie*, auch *Achondroplasie* oder *Chondrohypoplasie* genannt, ist eine angeborene Störung des Knorpel-Knochenwachstums, besonders der langen Röhrenknochen der Gliedmaßen (Verkürzung der Extremitäten). Dies führt zu disproportioniertem Zwergwuchs. Das Stammskelett ist fast normal, ebenso der Schädel, wenn auch ein Mißverhältnis zwischen dem übergroß wirkenden Hirnschädel und dem im Wachstum zurückgebliebenen Gesichtsschädel besteht. Ein weiteres Charakteristikum ist die sog. Radspeichenhand infolge Kurzknochigkeit aller Knochenanteile. Die Häufigkeit der Chondrodystrophen beträgt bei der Geburt etwa 0,1‰, doch ist die Sterblichkeit im ersten Lebensjahr sehr groß (80%!); später ist die Lebensfähigkeit normal.

3. Die *Pelger-Anomalie* äußert sich in einer Hemmung der Kernsegmentierung der weißen Blutkörperchen, besonders der Neutrophilen. Die Kerne sind in ausgereiftem Zustand nur einfach segmentiert, haben sog. Zwickerform. Selten findet man Dreier, höher segmentierte Kerne fehlen ganz. Dies ist das Kernbild der Heterozygoten, beim Homozygoten (erst *ein* Individuum beobachtet) unterbleibt die Segmentierung vollständig. Das Chromatin der Kerne ist stark pyknotisch. Das Kernbild der Leukozyten ist das einzige Symptom der Anomalie, die Lebenserwartung der Heterozygoten ist nicht beeinträchtigt, Häufigkeit knapp 1‰, wenigstens in der Berliner Bevölkerung.

4. Die *Aniridie* besteht in einem Fehlen der Regenbogenhaut, eine seltene Anomalie mit einer Häufigkeit von etwa 0,01‰.

5. Das *Retinoblastom* oder *Netzhautgliom* ist ein hochgradig maligner Augentumor, der bei Kindern im Säuglings- und Kleinkindalter ein- oder beiderseitig auftritt und frühzeitig zum Tode führt, falls nicht rechtzeitig Enukleation des Auges bzw. der Augen erfolgt oder durch Strahlentherapie früh genug eingegriffen wird. Häufigkeit 1:34000 Lebendgeburten (Holland).

[1]) Vgl. die Kennzeichnung der einzelnen Erbleiden auf S. 385 ff.

6. Die *Thalassämie* oder *Mediterrane Anämie*, in Italien *Mikrocythämie* genannt, ist eine bei den Homozygoten (mit Th. major, Cooley-Anämie) in der Kindheit zum Tode führende Anämie mit zahlreichen Erythroblasten und sonstigen Anomalien im kreisenden Blut, Pigmentablagerung in den Eingeweiden und Vergrößerung des Markraumes im Knochen. Die Heterozygoten zeigen eine harmlose Form der Anämie (Th. minor). Die Krankheit ist an den Nordküsten des Mittelmeeres verbreitet und findet sich vor allem bei Italienern in der Heimat und bei italienischen Emigranten in den USA. In Italien ist die Krankheit regional sehr verschieden verbreitet, am stärksten im Po-Delta, wo 6 bis 10% der Bevölkerung Heterozygoten sind, und auf Sizilien mit 3 bis 6% Heterozygoten.

7. Die *Sichelzellenanämie* oder *Drepanocytose* stellt in mancher Hinsicht das Gegenstück zur Thalassämie dar. Ihren Namen trägt sie von der Eigentümlichkeit der Erythrozyten, im Nativpräparat unter Sauerstoffabschluß Sichelform anzunehmen. Bei den meisten Trägern des Merkmals, den Heterozygoten, fehlen außer leichter Anämie weitere pathologische Erscheinungen, bei den Homozygoten indessen ist das „Sicheln" viel stärker ausgeprägt und mit schwerer Anämie von chronischem hämolytischem Typ und anderen Veränderungen des Blutes, einer Vergrößerung des Markraumes im Knochen und asthenischem Habitus verbunden. In homozygotem Zustand wirkt das Leiden fast stets im Kindesalter letal. Die Krankheit kommt fast ausschließlich bei Negern und Negermischlingen vor, bei USA-Negern schwankt die Häufigkeit des Merkmals zwischen 4 und 16%, je weniger „verdünnt" das Negerblut, um so häufiger ist das Gen. Bei afrikanischen Negern wechselt die Häufigkeit nach Stämmen sehr stark, sie liegt zwischen 1 bis 45%. Es scheint, daß die Letalität der Homozygoten unter den reinen Negern Afrikas nicht so groß ist wie die der Mulatten in den USA.

Die folgenden Leiden werden autosomal rezessiv vererbt.

8. *Albinismus*, Fehlen des Pigmentes in Haut, Haar, Auge und inneren Organen, führt zu einer besonderen Empfindlichkeit der Haut und zur Lichtscheu, die Häufigkeit liegt zwischen 1:10000 und 1:50000.

9. Die *Ichthyosis congenita* oder *Fischschuppenkrankheit* kommt in mehreren, verschieden schweren Formen vor. Bei der schwersten Form werden die Kinder mit einem bis zu 1 cm dicken Hornpanzer geboren, der Tod erfolgt in den ersten Lebenstagen an Behinderung der Nahrungsaufnahme und der Atmung. Ob bei den leichteren, lebensfähigen Formen der Verhornungsstörung andere Gene oder verschiedene Allele eines Gens im Spiele sind, steht noch nicht fest.

10. *Epidermolysis bullosa dystrophica letalis*, ausgedehnte blasige Abhebungen der Haut mit tiefen Zerstörungen und Verlust der Nägel. Der Tod tritt meist bald nach der Geburt ein.

11. *Mikrophthalmus/Anophthalmus*, Rückbildung und Verkleinerung des Auges bis zum vollständigen Verlust ein- oder beiderseits, ein sehr stark wechselndes Bild, von einer kaum merkbaren Beeinträchtigung des Sehvermögens bis zur völligen Blindheit variierend.

12. *Totale Farbenblindheit*, *Achromatopsie*, auch Tagblindheit genannt, Fehlen der Funktion des Zäpfchenapparates der Netzhaut.

13. *Infantile amaurotische Idiotie*, ihre wichtigsten Symptome sind Demenz, spastische Gliederlähmungen, Abnahme des Sehvermögens bis zur Erblindung. Beginn der Krankheit im Säuglingsalter, Tod gegen Ende des zweiten Lebensjahres, Folge einer Störung des Lipoidstoffwechsels.

14. *Amyotonia*, richtiger *Myatonia congentia*. Angeborene oder bald nach der Geburt auftretende Schlaffheit der gesamten quergestreiften Muskulatur, am stärksten an den Beinen, hochgradige Parese bis Paralyse. Die meisten Fälle verlaufen tödlich in den ersten Lebensjahren.

15. *Pankreasfibrose*, eine kongenitale cystische Entartung des Pankreas mit Bronchiektasien bzw. anderen eitrigen Erkrankungen der Lungen, schwere Pneumonien in den ersten Lebensmonaten, beim älteren Säugling chronische Erkrankungen der Lungen, Verdauungsstörungen. Die meisten Kranken sterben als Säuglinge, der Rest im Kleinkindalter.

Schließlich noch zwei Leiden mit geschlechtsgebunden rezessivem Erbgang.

16. Die *Hämophilie* oder *Bluterkrankheit* beruht auf einem Fehlen bzw. einer Verzögerung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Infolge der Besonderheit des Erbganges zeigen fast nur Männer das Leiden, doch sind, wie neuerdings festgestellt, auch Bluter-Frauen lebensfähig, wenn auch die Lebenserwartung bei den Blutern herabgesetzt ist.

17. Die *Dystrophia musculorum progressiva* oder *progressive Muskeldystrophie* kommt in mehreren Formen mit verschiedenem Erbgang vor. Geschlechtsgebunden-rezessiv wird die sog. Beckengürtelform vererbt. Das Leiden tritt im dritten, spätestens siebten Lebensjahr auf, äußert sich zunächst in watschelndem Gang und Gehbeschwerden, weiter Muskelschwäche bei Pseudohypertrophie der Muskeln. Mit 9 bis 12 Jahren sind die Kinder (wieder infolge des Erbganges ausschließlich Knaben) an Bett oder Krankenstuhl gebunden. Der Tod tritt im zweiten, spätestens im dritten Lebensjahrzehnt ein. Kein Kranker hat Nachkommen.

Berechnungsmethoden.

Die Methoden der Berechnung der Mutationsrate können wir in zwei Gruppen teilen, in direkte und indirekte Methoden. Haben wir ein mutiertes autosomales dominantes Gen mit 100%iger Penetranz, so ist die Berechnung direkt möglich und sehr einfach:

$$\text{Mutationsrate } u = \frac{\text{Zahl der Neumutanten}}{2 \times \text{Gesamtzahl der Individuen}}.$$

Neumutanten sind die Probanden, die von zwei normalen Eltern stammen (statt von einem Merkmalsträger und einem normalen Elter). Da die Mutationsrate *pro Allel* berechnet wird, steht im Nenner der Wert 2; jedes Individuum hat — vom X-Chromosom abgesehen — zwei Allele eines Gens, von denen aber bei dominanten Mutanten in der Regel nur eines mutiert ist. Bei der Seltenheit der meisten krankhaften menschlichen Gene kommen Homozygote praktisch so selten zustande, daß wir sie bei der Berechnung vernachlässigen können. So ist nach unseren Untersuchungen das Pelger-Allel in der Berliner Bevölkerung in einer Frequenz von knapp $1^0/_{00}$ vorhanden. Theoretisch ist daher unter $1000 \times 1000 = 1$ Million Verbindungen einmal die Verbindung Pelger × Pelger zu erwarten und nur unter 4 Millionen Neugeborenen *ein* homozygoter Pelger, Vitalität der Homozygoten vorausgesetzt. Es bedeutet schon einen ganz besonders glücklichen Zufall, wenn unlängst in Holland der erste homozygote Pelger (HAVERKAMP BEGEMANN 1951) entdeckt wurde. Von einem großen Teil dominanter Erbleiden des Menschen kennen wir bis heute die Homozygoten noch nicht.

Als Beispiel für die Anwendung der direkten Methode seien die Ergebnisse MØRCHs über die Chondrodystrophie in Dänemark besprochen. Unter 94075 in einer Entbindungsanstalt in Kopenhagen geborenen Kindern eines bestimmten Zeitraumes waren *zehn* chondrodystrophe Zwerge, davon *zwei* von einem chondrodystrophen Elter abstammend, *acht* hatten je zwei normale Eltern, können also als Neumutanten betrachtet werden, d.h. unter

94075 : 8 = rund 12000 Geburten *eine* Neumutation.

Da jedes Individuum zwei Allele besitzt, beträgt die auf das Allel berechnete Mutationsrate $u = 1:24000 = 4{,}2 \times 10^{-5}$.

Noch ein zweites Beispiel für die direkte Methode, die Ergebnisse von NEEL und FALLS über das Vorkommen des Retinoblastoms im Staate Michigan (USA.) in den Jahren 1938 bis 1947. Die Gesamtzahl der Geburten war in diesem Zeitraum 1054985. Unter diesen waren 49 Geschwisterschaften mit Retinoblastom-Kindern normaler Eltern, d.h. unter 1054985 : 49 = 21530 *eine* Neumutation oder, anders ausgedrückt, ihre Häufigkeit ist pro Individuum 49 : 1054985 = 0,0000464. Wieder auf das Allel berechnet ist die Mutationsrate $u = 1:43000$ oder $0{,}0000232 = 2{,}3 \times 10^{-5}$.

Die Anwendung der direkten Methode ist aber beschränkt, in den meisten Fällen wird man sich einer indirekten Methode bedienen müssen. Die dabei zu benutzenden Formeln sind je nach dem Erbgang verschieden; sie lauten bei:

Dominanz: $u = \frac{1}{2}(1 - f)\,x$,
Rezessivität: $u = (1 - f)\,x$,
Geschlechtsgebundener Rezessivität: $u = \frac{1}{3}(1 - f)\,x$.

Hierbei bedeutet f die relative Fortpflanzungseignung der Mutanten und x die relative Häufigkeit der Mutanten (Merkmalsträger) in der Population. Der Wert für f liegt zwischen 1 und 0. Unterscheidet sich die Fruchtbarkeit der Mutanten nicht von der der normalen Populationsangehörigen, so ist $f = 1$. Gehen die Mutanten vor Erreichen des fortpflanzungsfähigen Alters zugrunde, wie z.B. bei der infantilen amaurotischen Idiotie, der Myatonia congenita und der Pankreasfibrose, so ist $f = 0$. Die drei Formeln für die verschiedenen Erbgänge weichen nur durch den ersten Wert voneinander ab. Bei Dominanz des in Frage kommenden Merkmals ist nur die Hälfte der Allele mutiert, die Homozygoten können wir bei ihrer Seltenheit, wie schon gesagt, unberücksichtigt lassen. Bei Rezessivität hat jeder Merkmalsträger *zwei* mutierte Allele, während bei geschlechtsgebundener Rezessivität die das Merkmal tragenden männlichen Individuen nur *ein* X-Chromosom besitzen, also ein Drittel der X-Chromosomen beider Geschlechter. Die geschlechtsgebunden rezessiv erbliche Beckengürtelform der progressiven Muskeldystrophie z.B. wird nur im männlichen Geschlecht beobachtet; da kein Kranker Nachkommen hat, besteht keine Möglichkeit für die Entstehung eines weiblichen Homozygoten.

Betrachten wir die Benutzung der indirekten Methode wiederum an dem Beispiel der Chondrodystrophie in Dänemark. Da dieses Leiden autosomal

dominant vererbt wird, erfolgt die Berechnung der Mutationsrate nach der Formel $u = \frac{1}{2}(1-f)x$. Es müssen also zunächst die Werte für f = relative Fortpflanzungseignung der Mutanten und x = relative Häufigkeit der Merkmalsträger in der Population ermittelt werden. Die Zahlen für die Berechnung von x kennen wir schon: die Zahl der Individuen der Population ist 94075, die Zahl der Merkmalsträger 10, also $x = 10/94075$.

Zur Ermittlung des Wertes von f stellte MØRCH zunächst fest, daß die 108 in Dänemark erfaßten Chondrodystrophen 27 Kinder hatten, davon 17 normal und 10 chondrodystrophisch. Das theoretisch zu erwartende Zahlenverhältnis ist 1:1, die Abweichung der empirischen Zahlen liegt innerhalb der Fehlergrenze. So stehen also 108 anormalen Allelen in den Eltern nur 27 anormale Allele in den Nachkommen gegenüber. Nach einer Generation ist das Verhältnis der noch vorhandenen anormalen Allele auf $27/108 = 0{,}250$ gesunken[1]). Damit wird die Fortpflanzung der normalen Geschwister der 108 Chondrodystrophen verglichen. Die 457 Geschwister hatten 582 Kinder. Die Zahl der normalen Allele nahm somit in einer Generation zu im Verhältnis $582/457 = 1{,}2735$. Die relative Fortpflanzungseignung des Allels für Chondrodystrophie ist daher

$$f = 0{,}2500/1{,}2735 = 0{,}1963,$$

d.h. nur 19,6% der anormalen Allele werden auf die nächste Generation übertragen oder $(1-f) = 80{,}4\%$ werden eliminiert.

Setzen wir die gefundenen Werte nunmehr in die Formel $u = \frac{1}{2}(1-f)x$ ein, so erhalten wir

$$\tfrac{1}{2}(1 - 0{,}1963)\, 10/94075 = 4{,}27 \times 10^{-5},$$

ein Ergebnis, das mit dem nach der direkten Methode gewonnenen übereinstimmt.

Erbgänge menschlicher Erbleiden.

Die Berechnung der Mutationsrate eines menschlichen Gens hat somit zunächst einmal die Klarlegung des *Erbganges* des zugeordneten Merkmales zur Voraussetzung. Nun sind reine Dominanz und reine Rezessivität relativ selten auftretende Grenzfälle, die Zwischenformen, unvollständige Dominanz und unvollständige Rezessivität, sind häufiger. Man kann die Frage aufwerfen, wo dann die Grenze zu ziehen ist. Was rechnet noch zu den dominanten, was schon zu den rezessiven Merkmalen? Es scheint uns am zweckmäßigsten, sich an die Vorschläge zu einer internationalen Regelung zu halten, die vor dem letzten Kriege gemacht wurden (vgl. NACHTSHEIM, SCHICK und v. VERSCHUER 1937). Hiernach sollen als dominant alle diejenigen Mutanten gelten, bei denen die Heterozygoten deutlich von der Normalform abweichen. Entsprechend wurde bei Aufstellung der Tabelle 1 verfahren, Thalassämie und Sichelzellenanämie wurden ebenso wie die Pelger-Anomalie zu den dominanten Leiden gerechnet, während NEEL die beiden erstgenannten Leiden den rezessiv erblichen zuzählt, da die Heterozygoten, wenn auch im *Blutbild* von den Nicht-Trägern des mutierten Allels deutlich verschieden, *klinisch* ihnen gleichen, d.h. ohne Befund sind. Bei der Pelger-Anomalie liegen indessen die Verhältnisse genau so, doch wäre es sinnwidrig, eine beim Heterozygoten entdeckte und jahrzehntelang nur in heterozygoter Form bekannte Anomalie als rezessiv erblich zu bezeichnen. Die äußerliche Unsichtbarkeit eines Merkmales beim Heterozygoten kann und darf nicht für die Benennung des Erbganges entscheidend sein. NEEL ist allerdings bei Berechnung der Mutationsrate von Thalassämie und Sichelzellenanämie von den homozygoten Individuen ausgegangen, was bei ihrer außergewöhnlichen Häufigkeit in diesen Fällen möglich ist, und hat deshalb die Berechnungsformel für Rezessivität benutzt, was wiederum durchaus zulässig ist, ohne daß damit ein Grund gegeben ist, den Erbgang rezessiv zu nennen.

Einige Betrachtungen seien hier noch eingeschaltet über die *Häufigkeit* dominanter und rezessiver Mutationen beim Menschen. Auf den ersten Blick scheint sich der Mensch ganz anders zu verhalten als das Tier. Bei *Drosophila melanogaster* stehen nach DOBZHANSKY (1949) von bekannteren Mutanten mehr als 200 rezessiven nur 13 dominante gegenüber, das sind nur 6,1% dominante Mutationen. Bei Wirbeltieren liegen die Verhältnisse ähnlich. HUTT (1949) zählt 40 rezessive Gene des Haushuhns auf und 28 dominante, d.h. 41%, der höchste beim Tier bekannte Prozentsatz dominanter Gene. Nach GRÜNEBERG (1952) verhalten sich von 74 mutierten Genen der Hausmaus 57 rezessiv, 17 dominant (= 23%). Beim Kaninchen wurden neben 32 mutierten rezessiven Genen nur sechs dominante (= 15,8%) beobachtet. In allen diesen Fällen wurden Serien multipler Allele nur einfach gerechnet.

Tabelle 2. *Erbgänge menschlicher Erbleiden.*

Organsystem	Autosomal		Total geschlechtsgebunden		Partiell geschlechtsgebunden		Holandrisch
	dominant	rezessiv	dominant	rezessiv	dominant	rezessiv	
Hautsystem	32	9	1	3	—	2	4
Nervensystem	14	9	—	3	—	2	—
Sinnesorgane	31	17	1	8	1	3	—
Stützgewebe	31	5	—	—	—	—	—
Kreislaufsystem	15	3	1	1	1	—	—
	123 74,10%	43 25,90%	3 16,67%	15 83,33%	2 22,22%	7 77,78%	4

Beim Menschen hingegen ist das Verhältnis der dominanten zu den rezessiven Mutationen gerade umgekehrt. In Tabelle 2 habe ich für die am genauesten untersuchten Organsysteme die Erbgänge von 166 autosomal bedingten Erbleiden zusammengestellt. Es wurden in die Tabelle nur solche Erbleiden aufgenommen, deren Erbgang auf Grund hinreichender Sippenforschung als einigermaßen gesichert gelten kann[2]). Leiden, für die das Vorkommen mehrerer Erbgänge feststeht, wurden entsprechend mehrfach aufgenommen. Von den 166 autosomal bedingten Leiden folgen nur 43, d.h. noch keine 26%, dem rezessiven Erbgang. Diese Unterschiede zwischen Tier und Mensch hat man auf die verschiedene „Züchtungsstruktur" zurückgeführt. Während wir im Tierver-

[1]) Bei dieser Berechnung ist MØRCH ein Irrtum unterlaufen, worauf R. E. POPHAM (1953) aufmerksam gemacht hat. Hier sind die von POPHAM berichtigten Zahlen wiedergegeben. Eine Ungenauigkeit bei der Berechnung der Mutationsrate entsteht, worauf schon HALDANE (1948) hinwies, auch durch die vorgeburtliche und die sehr hohe Sterblichkeit der Chondrodystrophen im ersten Lebensjahr.

[2]) Auf eine Aufzählung der Leiden muß hier aus Gründen der Raumersparnis verzichtet werden. Eine vollständige Übersicht soll an anderer Stelle gegeben werden.

such durch weitgehende Inzucht die rezessiven Merkmale herausholen, ist beim Menschen Inzucht eine Ausnahme. Je größer der Heiratsradius des Menschen — und er hat sich in den Kulturstaaten im Laufe der letzten 100 Jahre infolge des Ausbaues des Verkehrswesens ganz beträchtlich vergrößert —, um so seltener die Inzucht, um so geringer die Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens rezessiver Allele und des Herausspaltens der zugeordneten Merkmale. HALDANE (1939) berechnet, daß wir bei der Vergrößerung des Heiratsradius großer Populationen rezessive Erbleiden nur zu $^1/_{25}$ zu Gesicht bekommen. Bei völliger Durchmischung und Gleichgewicht wäre mit einer Zunahme der rezessiven Leiden auf das 25fache zu rechnen.

Nach HALDANE ist mithin der Unterschied im Verhalten der Mutanten bei Mensch und Tier nur ein scheinbarer. Die Richtigkeit dieser seiner Ansicht wird durch eine Reihe von Fakten bestätigt. HALDANEs Erklärung für das starke Überwiegen der dominanten Mutation beim Menschen kann nur für autosomal bedingte Erbmerkmale gelten, nicht für geschlechtsgebundene. Da der Mann nur *ein* X-Chromosom besitzt, müssen bei ihm die in dem einen X lokalisierten rezessiven Gene genau so wirksam werden wie dominante Gene; die im weiblichen Heterozygoten enthaltenen geschlechtsgebunden-rezessiven Allele spalten in der männlichen Nachkommenschaft auch ohne Inzucht heraus. Wir kennen heute etwa 30 mehr oder weniger sicher als geschlechtsgebunden-rezessiv erblich nachgewiesene Gene, von denen in der Tabelle 18 berücksichtigt sind. Von diesen 18 Genen werden 15 rezessiv und nur drei dominant vererbt, also nur 16,7%. Wir haben somit eine völlige Umkehr der Verhältnisse im Vergleich mit den autosomalen Genen. Andererseits: bei den geschlechtsgebundenen Mutanten des Menschen haben wir wie allgemein beim Tier ein starkes Überwiegen der rezessiven Merkmale. Der Prozentsatz der geschlechtsgebunden-dominant erblichen Leiden mag allerdings in Wirklichkeit beim Menschen etwas größer sein, als es nach der Tabelle den Anschein hat; so leicht es ist, den geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgang nachzuweisen, die Auffindung des dominanten Erbgangs für das X-Chromosom macht bei der Kleinheit der menschlichen Familie größere Schwierigkeiten.

In der Tabelle sind weiterhin die partiell geschlechtsgebundenen Erbleiden aufgeführt. Auch hier überwiegen stark die rezessiven Leiden, wenn auch für den Nachweis der partiell geschlechtsgebunden-dominanten Vererbung ähnliches gilt wie im vorhergehenden Falle. In der letzten Rubrik endlich sind noch die vier bisher bekannt gewordenen holandrischen Gene aufgezählt, die totale Bindung an das Y-Chromosom zeigen und keinen Unterschied zwischen Dominanz und Rezessivität zulassen.

Daß sich Mensch und Tier bezüglich der Dominanzverhältnisse grundsätzlich ähnlich verhalten, geht weiterhin aus vergleichenden erbpathologischen Beobachtungen hervor. Wir kennen schon heute eine ganze Reihe krankhafter Gene bei Mensch und Tier, die wir mit guten Gründen als homolog ansehen können. Hier nur ein paar Beispiele: Die Pelger-Anomalie wird bei Mensch und Kaninchen autosomal-dominant vererbt, ebenso die Spalthand bei Mensch und Katze. Für die Porphyrie ist bei Mensch und Rind der autosomal-rezessive Erbgang nachgewiesen und für die Hämophilie bei Mensch und Hund der geschlechtsgebunden-rezessive.

Das starke Überwiegen autosomal-dominanter Erbleiden über die rezessiven beim Menschen ist jedenfalls für die Berechnung der Mutationsraten ein günstiger Faktor, denn bei rezessiven Erbleiden sind die Fehlerquellen zahlreicher und die Schätzungen noch weit unsicherer.

Fehlerquellen.

Doch betrachten wir nach diesem Exkurs die Fehlerquellen im einzelnen. Ich möchte dabei die von mir und meinen Mitarbeitern untersuchte Pelger-Anomalie, soweit möglich, als Beispiel wählen, jene Anomalie, deren Charakteristikum die Hemmung der Kernsegmentierung der Leukozyten, vor allem der Neutrophilen, ist und die in homozygotem Zustand — zum mindesten beim Tier — weitgehend letal wirkt.

Sollen die Schätzungen der Mutationsrate Wert haben, so darf zunächst die *Zahl der Merkmalsträger in der Population* nicht allzu gering sein. Wenn z. B. unter 44000 Geburten *ein* Fall von Myatonia congenita gefunden wird, so hat die Berechnung nicht viel Sinn, zumal bei einem rezessiv erblichen Leiden. Ähnliches gilt, wenn dasselbe Material *zwei* Fälle von der ebenfalls rezessiv erblichen Epidermolysis bullosa enthält. Als PÄTAU und ich 1946 die Berechnung für die Mutationsrate der Pelger-Anomalie durchführten, waren wir uns völlig darüber klar, daß wir bei der Kleinheit des damals verfügbaren Materials (zehn brauchbare Pelger-Sippen) nur ein ganz provisorisches Ergebnis erzielen konnten. Es kam uns, wie wir auch zum Ausdruck brachten, mehr auf die Darlegung der Methode als auf das Ergebnis an[1]). Die Berechnung basierte auf einer Schätzung des Selektionsdruckes, die aus dem Häufigkeitsverhältnis neu entstandener zu sämtlichen Pelger-Allelen der Probanden gewonnen wurde. Wir schätzten den Selektionsnachteil heterozygoter Pelger auf 20% und berechneten die Mutationsrate des Gens auf etwa 1:10000.

Inzwischen hat sich das Pelger-Material ganz wesentlich vergrößert. Das im Schrifttum niedergelegte Material umfaßt zusammen mit unserem eigenen zur Zeit 70 Pelger-Sippen mit 397 Pelger-Individuen[2]). 24 von den 70 Sippen, also ein Drittel, konnten wir in Berlin nachweisen. Während bis dahin fast alle Probanden anläßlich der Herstellung von Blutbildern im Zusammenhang mit einer Erkrankung gefunden worden waren, untersuchten wir in Berlin eine unausgelesene, gesunde Population aller Altersstufen, insgesamt mehr als 20000 Individuen. Wir stellten in der Berliner Bevölkerung eine Häufigkeit des Pelger-Gens von knapp $1^0/_{00}$ fest. Damit ist der Wert für x gewonnen. Die populationsgenetischen Untersuchungen gestatten auch eine bessere Beurteilung des Selektionswertes der heterozygoten Pelger. Es ergab sich, daß der Selektionsnachteil mit 20% von uns viel zu hoch geschätzt war. In der untersuchten Berliner Population waren alle Altersstufen vom Säugling bis zum Achtzigjährigen vertreten. Wären die Pelger gegenüber den Nicht-Pelgern benachteiligt, so sollte man bei einem Selektionsnachteil von 20% ein

[1]) Die bereits früher erschienene Arbeit von MØRCH (1941) über die Chondrodystrophie war uns infolge des Krieges bis zur Niederschrift unserer Arbeit leider noch unbekannt geblieben.

[2]) Einige in jüngster Zeit beschriebene Pelger-Sippen sind dabei noch nicht berücksichtigt. Die betreffenden Arbeiten wurden mir erst später bekannt.

Absinken der relativen Häufigkeit der Pelger von der jüngsten Altersstufe bis zum höchsten Alter feststellen. Die Lebenserwartung der heterozygoten Pelger erwies sich indessen nicht wesentlich geringer als die der Nicht-Pelger.

Von den heute bekannten 70 Pelger-Sippen sind 56 für die Berechnung der Mutationsrate brauchbar. Bei den übrigen waren die Eltern der Probanden tot, und auch die sonstigen Verhältnisse erlaubten keine Entscheidung darüber, ob der Proband das Pelger-Merkmal geerbt hat, oder ob er eine Neumutante darstellt. Sehen wir nun, zu welchem Ergebnis die Berechnung der Mutationsrate des Pelger-Gens bei Zugrundelegung des heutigen Materials führt.

Der direkte Weg für die Berechnung ist sehr einfach. Stellt V das Häufigkeitsverhältnis neu mutierter Pelger-Allele (3) zu den Pelger-Allelen aller Probanden (56) dar, so ist die Mutationsrate $u = \frac{1}{2} \times V \times x = \frac{1}{2} \times 3/56 \times 1/1000 = 3/112000 = 1:37333$. Statt 1:10000 ist mithin auf Grund des heute vorliegenden Materials für das Pelger-Gen eine Mutationsrate von 1:37000 ($2{,}7 \times 10^{-5}$) anzunehmen. Zu dem gleichen Ergebnis kommen wir bei Anwendung der Formel $u = (1 - f)\,x$. Hierzu fehlt uns nur noch der Wert für f. Da aber $f = 1 - V$, ist im vorliegenden Falle $f = 1 - 0{,}05 = 0{,}95$. Dies bedeutet, daß der Selektionsnachteil der heterozygoten Pelger nicht 20%, wie ursprünglich von uns geschätzt, sondern nur 5% beträgt.

Eine Fehlerquelle, gegen die das Resultat gesichert sein sollte, ist die *Illegitimität*. Das kann durch eine Vaterschaftsuntersuchung in den Fällen geschehen, in denen der Pelger-Proband zwei normale Eltern hat. Von den drei Fällen in dem von uns benutzten Material sind zwei Fälle (ZÜNDEL und STAHEL) in dieser Hinsicht gesichert, jedoch nicht der dritte Fall (JONSSON, BOSTRÖM und BRINGEL). Man hat sogar nach den Worten dieser Autoren den Eindruck, daß sie selbst Zweifel an der Paternität haben. Eine diesbezügliche Untersuchung ließ sich indessen laut brieflicher Mitteilung von JONSSON nicht durchführen.

Es mag von Interesse sein zu sehen, wie das Ergebnis der Berechnung sein würde, wenn wir diesen unsicheren Fall weglassen. Bei $V = 2/55$ kommen wir zur Mutationsrate 1:55000 und zu einem Selektionsnachteil von 4%. Da aber unlängst ein neuer Fall eines Pelger-Probanden mit zwei normalen Eltern bei gesicherter Vaterschaft von SCHOLER in der Schweiz entdeckt wurde[1]), dürfen wir wohl die Mutationsrate 1:37000 als dem heutigen Stande der Untersuchung am besten entsprechend betrachten. Würden wir alle vier Fälle als Neumutationen rechnen, so ergäbe sich bei $V = 4/57$ die Mutationsrate 1:28500 und ein Selektionsnachteil von 7%. Die Mutationshäufigkeit ist somit bei jeder Berechnung geringer als nach unserer sehr groben Schätzung aus dem Jahre 1946, ebenso der Selektionsdruck.

Weitere sehr beachtliche Fehlerquellen entspringen bei *schwacher Penetranz* des Merkmals, bei *Heterogenie* des Leidens, beim Vorkommen nichterblicher *Phänokopien*. Sind diese Erscheinungen bei der Entstehung eines Krankheitsbildes in größerem Maße beteiligt, so sollte man meines Erachtens von vornherein auf die Berechnung von Mutationsraten verzichten. Geradezu als Schulbeispiel dieser Art möchte ich die Mikrophthalmie und die Anophthalmie[2]) nennen. Schon die Zusammenfassung dieser beiden Phänotypen in gemeinsamer Betrachtung weist auf die Vielgestaltigkeit des Erscheinungsbildes hin. Wir haben in der Tat eine sehr große Variationsbreite, von Individuen mit normal erscheinenden Augen und nicht beeinträchtigtem Sehvermögen über solche mit nur einseitigen, mehr oder weniger weitgehenden Anomalien und Funktionsunfähigkeit des einen Auges bis zu extremer Anophthalmie und gänzlicher Blindheit beiderseits. Die Beobachtungen am Menschen werden durch tierexperimentelle Erfahrungen bestätigt. Das Merkmal kann sowohl monosymptomatisch entstehen als auch polysymptomatisch innerhalb sehr verschiedener Syndrome. Es können spezifische Gene wirksam sein, deren Penetranz nicht nur von der Gengesellschaft abhängig ist, in der sie sich befinden, sondern auch von peristatischen Faktoren. In einzelnen Fällen beobachten wir die Mikro-/Anophthalmie als gelegentliches Begleitsymptom anderer Erbleiden, in anderen Fällen sehen wir diese Fehlbildung des Auges als Phänokopie unter dem Einfluß exogener Faktoren, wie Avitaminose, Intoxikation, während der Embryonalentwicklung entstehen. In dem zur Diskussion stehenden Falle kommt noch hinzu, daß die Autoren sich zwar bemühten, die in Blindenschulen und Blindenasylen untergebrachten Merkmalsträger möglichst vollständig zu erfassen, die leichteren Formen aber mit nur schwacher Reduktion der Größe des Augenballes oder einseitiger Manifestierung des Merkmals, in denen das Sehvermögen nicht oder nur wenig gestört ist, unberücksichtigt ließen. Die Beschränkung des Materials auf die schweren Formen der Penetranz und Expressivität, deren Träger anstaltsbedürftig sind, bringt eine neue ernste Fehlerquelle in die Untersuchungen hinein.

Doch kehren wir zurück zum Beispiel der Pelger-Anomalie. Die *Penetranz* ist hier 100%ig. Beim Menschen liefert die Verbindung heterozygoter Pelger mit Nicht-Pelgern ebenso wie beim Tier 50% Pelger. *Ein* Pelger-Allel genügt, um das Merkmal stets manifest werden zu lassen; Zweifel hatten wir bei der Klassifizierung niemals.

Was die Frage der *Heterogenie* anbetrifft, so wissen wir, daß wie beim Tier so auch beim Menschen das gleiche oder doch ein ähnliches Krankheitsbild durch verschiedene Gene hervorgerufen werden kann; Mikro- und Anophthalmie wurden soeben schon als Beispiel genannt. Haben wir aber ein in dieser Weise uneinheitliches Material und berechnen wir daran in der Annahme, es sei nur *ein* Genpaar im Spiel, die Mutationsrate, so müssen wir zu einer zu hohen Schätzung der Mutationshäufigkeit kommen.

Unsere Populationsuntersuchungen zur Feststellung der Häufigkeit des Pelger-Gens gestatteten uns einen genauen Vergleich einer größeren Anzahl Pelger-Sippen. Hierbei fiel uns eine gewisse Variabilität des Pelger-Merkmals zwischen den einzelnen Sippen auf. Meine Mitarbeiterin, Frau Dr. HARM, konnte drei hinsichtlich des Hemmungsgrades der Kernsegmentierung der Leukozyten verschiedene Typen unterscheiden. Für dieses Variieren gibt es mehrere Erklärungsmöglichkeiten: 1. Heterogenie, 2. multiple Allelie, 3. unterschiedliche Gengesellschaft. Die dritte Möglichkeit scheidet aus, denn die Gengesellschaft wech-

[1]) Der Fall ist noch nicht publiziert, doch hat mich Herr Dr. SCHOLER freundlicherweise ermächtigt, ihn hier bekanntzugeben.

[2]) Vgl. S. 387.

selt ja auch in der einzelnen Sippe in den aufeinander folgenden Generationen, doch zeigt das Pelger-Blutbild in den verschiedenen Generationen einer Sippe eine große Konstanz, eine Beobachtung, die von meinem früheren Mitarbeiter DEGENHARDT gemeinsam mit WIEDEMANN an Pelger-Sippen, die sie an Patienten der Bonner Kinderklinik entdeckten, bestätigt wurde (1953). Zwischen Heterogenie und multipler Allelie zu unterscheiden, ist im Tierversuch leicht, beim Menschen ohne das Experiment schwer. Die abgestufte Wirksamkeit, wie wir sie bei den drei Pelger-Typen beobachten, ist aber für Allelenserien beim Tier so charakteristisch, daß die multiple Allelie wohl als die nächstliegende Erklärungsmöglichkeit zu betrachten ist. Die von uns errechnete Mutationsrate gilt dann für alle bekannten Pelger-Allele zusammengenommen. In ähnlicher Weise hat auch HALDANE für die von ihm untersuchte Population das Vorhandensein von zwei Hämophilie-Allelen angenommen, wobei freilich durch den relativ seltenen geschlechtsgebundenen Erbgang in diesem Falle noch eine besondere Sicherung der Annahme multipler Allelie gegeben ist.

Eingehend hat uns die Frage der *Phänokopie* der Pelger-Anomalie beschäftigt. Die Pelger-Anomalie hat ja eine gewisse Ähnlichkeit mit einer sog. Linksverschiebung des Blutbildes, wie sie bei Infektionskrankheiten und Entzündungen beobachtet wird, und wenn die Anomalie trotz so zahlreicher Blutuntersuchungen, die Tag für Tag in allen Kulturstaaten vorgenommen werden, relativ spät entdeckt wurde —1928 durch PELGER —, so ist dies sicher darauf zurückzuführen, daß die betreffenden Fälle als Linksverschiebung diagnostiziert wurden, was zweifellos auch heute noch immer wieder geschieht, da das die Blutuntersuchungen durchführende technische Personal meist mit der Anomalie nicht vertraut ist. Für den, der die Pelger-Anomalie auch nur einigermaßen kennt, ist eine Verwechslung dieser „konstitutionellen Linksverschiebung" mit der exogen bedingten unmöglich. Selbstverständlich können auch beim Pelger exogene Faktoren wirksam werden, die die Kernsegmentierung hemmend beeinflussen. Dies führt zu einer weiteren Linksverschiebung des Pelger-Blutbildes über seinen „Normalzustand" hinaus. Beim Kaninchen konnten wir durch Behandlung des heterozygoten Pelgers mit Colchicin den Zustand des homozygoten Pelgers (völlige Hemmung der Kernsegmentierung, runde Kerne) phänokopieren. Aber diese Veränderungen des Blutbildes durch Colchicin und andere Intoxikationen sind transitorisch; daß sie bei der Berechnung der Mutationsrate zu einer Fehlerquelle werden können, ist nicht zu befürchten, im Gegensatz zu Phänokopien anderer Erbmerkmale, die von Dauer sind.

So müssen wir uns angesichts des hohen Prozentsatzes der sporadischen Fälle von Retinoblastom[1]) fragen, ob denn diese Fälle alle Neumutationen sind und nicht zum Teil doch Phänokopien oder auch — in diesem besonderen Falle — somatische Mutationen. Ein hoher Prozentsatz von Trägern dieses Tumors geht in frühem Kindesalter zugrunde. Immerhin überleben vereinzelt Individuen die Operation ohne Metastasenbildung. Es wäre eine internationale Aufgabe, dem Schicksal dieser operierten Merkmalsträger nachzugehen und durch Familienforschung festzustellen, wie das Verhältnis der wiederum an Retinoblastom erkrankenden Kinder der Operierten zu den gesunden Kindern ist. Dadurch müßte sich die auch eugenisch sehr wichtige Frage, ob Phänokopie und somatische Mutation bei diesem Leiden eine Rolle spielen, eindeutig beantworten lassen[2]).

Ein Problem bilden bei der Pelger-Anomalie allerdings noch die sog. Teilträger, Individuen, die zwar keine Pelger sind, aber neben normalen Neutrophilen konstant einen gewissen Prozentsatz Pelger-Zellen aufweisen. Ohne auf dieses Problem hier näher eingehen zu wollen, sei nur soviel gesagt, daß wir die Erblichkeit der Teilträgerschaft nachweisen konnten, daß aber genisch diese Erscheinung mit den sog. Pelger-Vollträgern offenbar nichts zu tun hat. Ich hoffe, daß es uns gelingt, das Problem durch im Gange befindliche Tierversuche zu lösen.

Im ganzen betrachtet, ist jedenfalls die Pelger-Anomalie ein für die Mutationsratenberechnung äußerst günstiges Merkmal, abgesehen nur davon, daß das Merkmal äußerlich nicht sichtbar ist, was die Untersuchungen größerer Populationen zeitraubend und mühsam macht. Aber einfach-dominant erbliche Anomalien und Leiden mit 100%iger Penetranz sind relativ selten, und je schwächer die Penetranz ist, um so unsicherer wird die Berechnung.

Die Fehlerquellen mehren sich weiter, wenn autosomal-rezessive Vererbung vorliegt. HALDANE hat deshalb vorerst davon abgeraten, Leiden mit diesem Erbgang für die Abschätzung der Mutationsrate überhaupt heranzuziehen. Während wir für dominante Gene ein Gengleichgewicht in der Population annehmen dürfen, ist dieses für rezessive Gene — wir haben schon auf die Ursachen hingewiesen — äußerst unwahrscheinlich. Wir wissen ferner so gut wie nichts über die relative Vitalität und den Selektionswert der Heterozygoten. Das führt zu Unsicherheiten in der Bestimmung von f. Beobachtungen am Tier mahnen zur Vorsicht. Bei Drosophila stellten STERN und Mitarbeiter 1952 fest, daß für rezessive Letalgene heterozygote Individuen sich je nach dem Gen sehr verschieden verhalten können. Bei den einen Letalgenen ist die Vitalität der Heterozygoten gegenüber den Nichtträgern des Letalgens nicht beeinträchtigt, bei anderen ist sie deutlich reduziert, doch gibt es auch Heterozygote bestimmter Letalgene, die sogar eine erhöhte Vitalität besitzen. Es ist durchaus mit der Möglichkeit zu rechnen, daß Ähnliches auch beim Menschen vorkommt. So hat HALDANE (1948) für die Heterozygoten der homozygot letalen Thalassaemia major die Vermutung geäußert, die Erythrozyten der Heterozygoten, die kleiner als normale Erythrozyten und resistenter gegen hypotonische Lösungen sind, könnten auch resistenter gegen den Malariaerreger sein. Das wäre dann ein Selektionsvorteil, der, wenn er bei der Abschätzung der Mutationsrate nicht in Rechnung gestellt wird, zu einer zu hohen Schätzung führen muß.

Doch fassen wir zusammen. Vielleicht ist der eine oder andere auf Grund meiner Ausführungen geneigt,

[1]) Vgl. S. 386.

[2]) *Zusatz bei der Korrektur.* Inzwischen hat mein Mitarbeiter F. VOGEL Genetik und Mutationsrate des Retinoblastoms an Hand der seit 1936 in Berlin und Brandenburg beobachteten Fälle neu bearbeitet und ist zu dem Schluß gekommen, daß weitaus die meisten sporadischen Fälle nicht-erblich sind. Die von ihm errechnete Mutationsrate ist infolgedessen viel niedriger als die der älteren Autoren (s. Tabelle 1), sie beträgt $4{,}4 \times 10^{-6}$. Die Arbeit von VOGEL wird in der Zeitschrift für menschliche Vererbungs- und Konstitutionslehre erscheinen.

zu fragen: Hat die Abschätzung der Mutationsrate menschlicher Gene bei so zahlreichen Fehlerquellen — und ich habe keineswegs alle aufgeführt — überhaupt einen Wert, ist es nicht nur eine Spielerei mit Zahlen? Ich möchte darauf antworten: Es kann zu einer solchen werden, wenn die Schätzungen wahl- und kritiklos erfolgen. Die in Tabelle 1 zusammengestellten Resultate der bisherigen Schätzungen der Mutationsrate haben sehr unterschiedlichen Wert. Die auf dem solidesten und zuverlässigsten Material beruhenden Arbeiten sind nach meiner Meinung die von MØRCH über die Chondrodystrophie und die von ANDREASSEN über die Hämophilie, beide aus dem Institut von TAGE KEMP in Kopenhagen stammend. Durch die Initiative von KEMP ist in Dänemark ein das ganze Land umfassendes *erbhygienisches Register* geschaffen worden, wie es meines Wissens bis heute kein zweites Land besitzt. Dieses Register gibt genaue Auskunft über alle in Dänemark festgestellten Erbkrankheiten und Erbanomalien, über die einzelnen Erbkranken und ihre Familien, über die verwandtschaftlichen Beziehungen der Sippen zueinander usw. Es wird hier eine relativ geschlossene große Population laufend registriert und alles aufgezeichnet, was für den Genetiker von Wichtigkeit ist. Derartige erbhygienische Register sollten auch in anderen Ländern nach dem dänischen Vorbild geschaffen werden. Dadurch erhalten wir zuverlässige Unterlagen über Häufigkeit und Verbreitung der krankhaften menschlichen Gene und können dann auch die Berechnungen zur Mutationsrate dieser Gene auf einer solideren Basis vornehmen, als das heute möglich ist.

Literatur.

Das folgende Verzeichnis enthält nur die auf die Mutationsrate menschlicher Gene bezüglichen Arbeiten.

ANDREASSEN, M.: Haemofili i Danmark. (Danish, with an English summary.) Opera ex Domo Biol. Hered. Human. Univ. Hafniensis 6 (1943). — BÖÖK, J. A.: Fréquence de mutation de la chondrodystrophie et de l'épidermolyse bulleuse dans une population du sud de la Suède. J. Génét. Humaine 1 (1952). — DAHLBERG, G.: A new method for determining the mutation frequency in man. Proc. VIII. Internat. Congr. Genetics, Stockholm 1948. — DANFORTH, C. H.: The frequency of mutation and the incidence of hereditary traits in man. Eugenics, Genetics a. Family 1 (1923). — GOODMAN, H. O., and S. C. REED: Heredity of fibrosis of the pancreas. Possible mutation rate of the gene. Amer. J. Human Genet. 4 (1952). — GUNTHER, M., and L. S. PENROSE: The genetics of epiloia. J. Genet. 31 (1935). — HALDANE, J. B. S.: The rate of spontaneous mutation of a human gene. J. Genet. 31 (1935). — The mutation rate of the gene for haemophilia, and its segregation ratios in males and females. Ann. of Eugen. 13 (1947). — The rate of mutation of human genes. Proc. VIII. Internat. Congr. Genetics, Stockholm 1948. — LENZ, F.: Über Häufigkeit und Bedeutung von Mutationen in menschlichen Populationen. Homo 3 (1952). — MØLLENBACH, C. J.: Congenital defects in the internal membranes of the eye, clinical and genetic aspects. (Danish, with an English summary.) Opera ex Domo Biol. Hered. Human. Univ. Hafniensis 15 (1947). — MØRCH, E. T.: Chondrodystrophic dwarfs in Denmark. Opera ex Domo Biol. Hered. Human. Univ. Hafniensis 3 (1941). — NACHTSHEIM, H.: The Pelger-anomaly in man and rabbit. A Mendelian character of the nuclei of the leucocytes. J. Hered. 41 (1950). — Vergleichende Erbpathologie der Blutkrankheiten — am Beispiel der Pelger-Anomalie betrachtet. Arch. Klaus-Stiftg. 25 (1950). — NEEL, J. V.: The population genetics of two inherited blood dyscrasias in man. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 15 (1950). — The study of human mutation rates. Amer. Naturalist 86 (1952). — NEEL, J. V., and H. F. FALLS: The rate of mutation of the gene responsible for retinoblastoma in man. Science [Lancaster, Pa.] 114 (1951). — NEEL, J. V., M. KODANI, R. BREWER and R. C. ANDERSON: The incidence of consanguineous matings in Japan. With remarks on the estimation of comparative gene frequencies and the expected rate of appearance of induced recessive mutations. Amer. J. Human Genet. 1 (1949). — PÄTAU, K., u. H. NACHTSHEIM: Mutations- und Selektionsdruck beim Pelger-Gen des Menschen. Z. Naturforsch. 1 (1946). — PENROSE, L. S.: Autosomal mutation and modification in man with special reference to mental defect. Ann. of Eugen. 7 (1936). — The biology of mental defect. London 1949. — POPHAM, R. E.: The calculation of reproductive fitness and the mutation rate of the gene for chondrodystrophy. Amer J. Human. Genet. 5 (1953). — SJÖGREN, T., and T. LARSSON: Microphthalmos and Anophthalmos with or without coincident oligophrenia. A clinical and genetic-statistical study. Acta psychiatr. neur. Suppl. 56 (1949). — STEPHENS, F. E., and F. H. TYLER: Studies in disorders of muscle. V. The inheritance of childhood progressive muscular dystrophy in 33 kindreds. Amer. J. Human Genet. 3 (1951). — STERN, C.: Principles of human genetics. San Francisco, Cal. 1949. — STEVENSON, A. C.: Muscular dystrophy in Northern Ireland. I. An account of the condition in fifty-one families. Ann. of Eugen. 18 (1953).

Auf besonderen Wunsch des Herausgebers wird für mit dem Fachgebiet weniger vertraute Leser noch eine besondere Erklärung einiger Fachausdrücke gegeben.

Polydaktylie: Vielfingrigkeit, die Zahl der Strahlen der Hand (bzw. des Fußes) geht über die normale Fünfzahl hinaus.

Syndaktylie: Verwachsung von Fingern.

Adenoma sebaceum: Geschwulst der Talgdrüsen.

Naevi pigmentosi: Pigmentmale.

Porphyrie: Krankhafte Bildung und Ausscheidung von Porphyrinen (rote Blutfarbstoffe) in Harn und Kot.

Autosomaler Erbgang: Vererbung durch ein in einem Autosom (nicht Geschlechtschromosom) lokalisiertes Gen.

Geschlechtsgebundener Erbgang: Vererbung durch ein im Geschlechtschromosom (*X*) lokalisiertes Gen.

Holandrischer Erbgang: Vererbung durch ein im Y-Chromosom lokalisiertes Gen. Die zugeordneten Merkmale werden mit dem Y-Chromosom des Vaters auf alle seine Söhne und von diesen wiederum nur auf sämtliche männliche Nachkommen vererbt.

Heterogenie: Entstehung des gleichen Phänotypus durch nichtallele Gene.

Phänokopie: Durch Außenfaktoren hervorgerufene nicht-erbliche Modifikation, die im Phänotypus (Erscheinungsbild) einer erblichen Mutation entspricht.

Syndrom: Aus mehreren Symptomen (Krankheitszeichen) sich zusammensetzendes Krankheitsbild.

Max-Planck-Institut für vergleichende Erbbiologie und Erbpathologie, Berlin-Dahlem.

Eingegangen am 20. März 1954.

Berichte.

25 Jahre Wuchsstofforschung.

Eine kritische Betrachtung des augenblicklichen Standes der Wuchsstofforschung.

Von R. POHL, Freiburg i. Br.

I. Einleitung.

Es sind nunmehr 25 Jahre vergangen, nachdem die Dissertation F. W. WENTS unter dem Titel „Wuchsstoff und Wachstum" erschien, die der Pflanzenphysiologie ein neues Arbeitsgebiet eröffnete. Mit dieser Festlegung des Anfanges der Wuchsstofforschung auf WENT [*81*] soll keineswegs das Verdienst anderer Forscher auf diesem Gebiet wie BOYSEN-JENSEN, PAAL, FITTING, STARK, SÖDING, DOLK oder VAN DILLEWEYN geschmälert werden, die auf Grund der Analyse gewisser Reizerscheinungen der Pflanze das Vorhandensein eines stofflichen Korrelationsträgers bei der Leitung des Reizes wahrscheinlich gemacht hatten[1]). Doch ist es unbestritten WENTS Verdienst, mit seiner oben genannten Arbeit einen Test aus-

[1]) Die historische Entwicklung ist in den Darstellungen des Wuchsstoffproblems von WENT und THIMANN, Phytohormones (New York 1937) und BOYSEN-JENSEN, Wuchsstofftheorie (Jena 1935) aufgezeichnet.

gearbeitet zu haben, der es erlaubt, pflanzliche Organe auf ihren Wuchsstoffgehalt hin zu untersuchen und diesen mit ihrer jeweiligen Wachstumsintensität in Beziehung zu setzen.

Damit war nicht nur das Postulat des Begründers der modernen Pflanzenphysiologie, JULIUS SACHS, aus dem Jahre 1880 an dem bisher einzigen Beispiel eindeutig bewiesen, wonach die Steuerung pflanzlicher Entwicklungsprozesse durch Substanzen in äußerst geringer Konzentration erfolgen soll, sondern der gesamten Pflanzenphysiologie, wie sich erst später erweisen sollte, ein wertvolles Hilfsmittel in die Hand gegeben. Wenn auch in den ersten Jahren nach der Entdeckung der Wuchsstoffe zunächst die Analyse der Reizerscheinungen und der Wachstumsprozesse im Vordergrund stand, so erfolgte doch bald eine so schnelle und umfassende Ausweitung der Wuchsstofforschung, daß man versucht ist, heute von einer selbständigen Wuchsstofflehre zu sprechen. Darin liegt eine große Gefahr, die dazu führen kann, im Wuchsstoff einen allzu einfachen und allumfassenden Schlüssel für die verschiedensten Entwicklungsgeschehen der Pflanze zu sehen. Es erscheint daher angebracht, den augenblicklichen Stand der Wuchsstofforschung einmal kritisch zu betrachten.

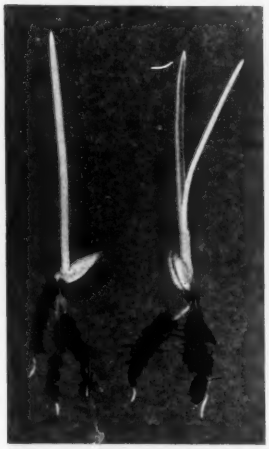


Fig. 1. Junge Haferkeimlinge, vom rechten die Keimscheide (Koleoptile) aufgeschnitten und das erste Blatt herausgebogen.

II. Die Auslösung des Wachstums durch Wuchsstoff.

In seiner eingangs erwähnten grundlegenden Arbeit prägte WENT den weittragenden Satz: „Ohne Wuchsstoff kein Wachstum". Diese Formulierung war zunächst sehr gewagt, denn WENT erfaßte bei seinen Versuchen, über die er damals berichtete, nur einen Teil der Wachstumsprozesse der Pflanzen. Deren Wachstum erfolgt nämlich grundsätzlich auf zweierlei Weise: einmal kann die Vergrößerung ihrer Organe durch Vermehrung der Zellenzahl auf Grund von Zellteilungen erfolgen, zum anderen durch eine Zellstreckung infolge Vergrößerung der Lumina der einzelnen Zellen. Auf dem Längsschnitt durch eine Wurzelspitze ist dies besonders klar zu erkennen, denn hier liegen die Zone der Zellteilungen und die der Zellstreckung nahe beieinander. In Sproßorganen ist dagegen die Zone der Zellstreckung nicht auf einen so engen Raum begrenzt wie in der Wurzel, sondern sie kann sich bis auf weite Strecken unterhalb der Sproßspitze zur Basis hin erstrecken. Im Prinzip aber ist das Wachstum des Sprosses in gleicher Weise wie das der Wurzel in ein Teilungs- und ein Streckungswachstum zu gliedern.

WENTs Versuchsobjekt, die Haferkeimscheide, auch Koleoptile genannt (Fig. 1), die die ersten Blätter der jungen Keimpflanze umhüllt und sie während ihres Wachstums im Boden schützt, hat bereits in einem recht frühen Entwicklungsstadium eine festgelegte Zellzahl, die später nicht mehr erhöht wird. Ihr Wachstum erfolgt also dann durch ein reines Streckungswachstum, und nur dieses hat WENT im Zusammenhang mit dem Wuchsstoff untersucht. Über eine Beteiligung des Wuchsstoffes auch am Teilungswachstum der Pflanzen lagen 1928 noch keine experimentellen Befunde vor; erst einige Jahre später konnten auch hierfür Anzeichen aufgefunden werden.

Im Mittelpunkt der Wuchsstofforschung steht aber heute noch, wie vor 25 Jahren, die Frage, auf welche Weise der Wuchsstoff das Streckungswachstum katalysiert. Eine eindeutige Antwort darauf steht noch aus, und gerade sie dürfte uns den Schlüssel geben zur Lösung der zahlreichen anderen Probleme, die sich durch die inzwischen aufgedeckten, so verschiedenartigen Wirkungen der Wuchsstoffe auf die Entwicklung der Pflanze ergeben haben.

1. Das Streckungswachstum der Zellen.

Das Phänomen der Streckung einer pflanzlichen Zelle ist dadurch gekennzeichnet, daß zu Beginn dieses Vorganges die Zelle mit Plasma angefüllt ist, und daß im Laufe der Streckung sich innerhalb des Protoplasmas mit Zellsaft gefüllte Vakuolen bilden. Diese Zellsafträume vereinigen sich schließlich zu einer einzigen im Zentrum der Zelle, die nunmehr aus der Zellwand, einem dünnen, wandständigen Protoplasmaschlauch und einer großen zentralen Vakuole besteht. Diese Teilschritte des

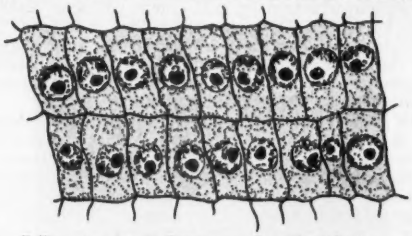


Fig. 2. Zellen aus der Teilungszone der Wurzelspitze vor ihrer Streckung.

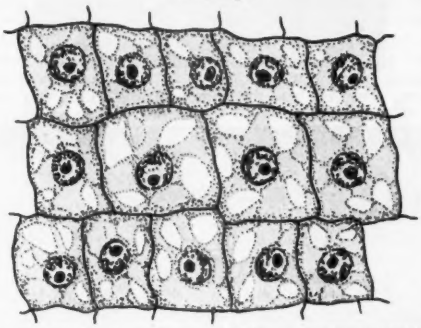


Fig. 3. Beginn der Streckung. Ausbildung einzelner Vakuolen im Plasma.

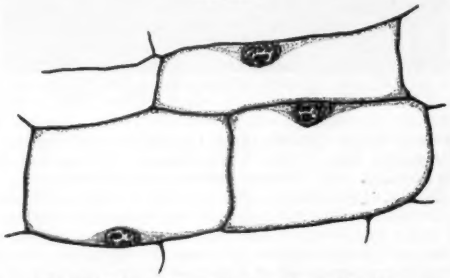


Fig. 4. Die Zellen im späteren Stadium ihrer Streckung. Es hat sich eine große zentrale Vakuole gebildet.

Streckungswachstums lassen sich auf einem Längsschnitt durch eine Wurzelspitze in allen ihren Phasen von der Spitze zur Basis hin fortlaufend verfolgen (Fig. 2, 3 und 4). Durch weitere Wasseraufnahme in die Vakuole werden die Wand und der ihr anliegende Protoplasmaschlauch gedehnt und vergrößert.

Ob dabei auch das Protoplasma an Substanz zunimmt, galt lange Zeit als Streitfrage in der Wachstumsphysiologie. So hat SCHUMACHER [*69*] festgestellt, daß der Stickstoffgehalt in einem Dahlien-Blütenblatt sich nur um 1 % vermehrt, wenn sich die Blattfläche um das Doppelte vergrößert. Wäre eine erhebliche Vermehrung des Plasmas mit dieser Streckung verknüpft, so müßte sich dies in erster Linie im Stickstoffgehalt aufzeigen lassen. BLANK und FREY-WYSSLING [*4*] fanden dagegen beim Streckungswachstum der Mais-Koleoptile auch einen Anstieg der protoplasmatischen Substanz. Für die Wurzel liegen ebenfalls widersprechende Ergebnisse vor.

Bei der Erbsenwurzel soll nach BROWN, REITH und ROBINSON [*18*] in der Streckungszone der Eiweißgehalt der Zelle nicht nur nicht gegenüber dem der embryonalen Zelle zunehmen, sondern diese Zunahme sogar gesteigert sein. Gleiches gilt nach WANNER [*80*] für die Zwiebelwurzel. Im Gegensatz dazu fanden ERIKSON und GODDARD [*29*] bei der Maiswurzel in der Streckungszone ein Minimum der Eiweißsynthese. KANDLER [*44*], der bei der Kultur isolierter Organe aus dem Anteil der verbrauchten Glukose zur Atmung und zum Aufbau organischer Substanz den „synthetischen Wirkungsgrad" ermittelt, findet einen geringen synthetischen Wirkungsgrad mit einem starken Längenwachstum verknüpft, d. h., das Längenwachstum ist mit einem geringen Substanzaufbau korreliert. Diese unterschiedlichen Befunde lassen die Deutung zu, daß die Vermehrung der protoplasmatischen Substanz zwar auch beim Streckungswachstum vor sich gehen kann, aber nicht unbedingt damit verbunden sein muß.

Die Wasseraufnahme ist dagegen von der Zellstreckung nicht zu trennen. Sie ist ein integrierender Bestandteil des Streckungswachstums. Eine solche Wasseraufnahme setzt eine Saugkraft der Zelle voraus; Erhöhung derselben bringt eine stärkere Wasseraufnahme mit sich, ihre Erniedrigung setzt sie herab. In der ausgewachsenen Zelle wie auch in der jungen Zelle während ihrer Streckung ist die Saugkraft in erster Linie durch den osmotischen Wert des Zellinhaltes und den Wanddruck gegeben, wobei der Wanddruck der vom osmotischen Wert gestellten Kraft entgegenwirkt. Es liegt nun nichts näher, als in einer Änderung dieser Saugkraft die eigentliche Wirkung des Wuchsstoffes bei der Zellstreckung zu suchen. Zur Analyse des Wuchsstoffeffektes war bereits von WENT (1928) dieser Gedanke als Arbeitsrichtung weitgehend festgelegt worden.

2. *Wuchsstoff und Streckungswachstum.*

Nach WENT soll die primäre Wirkung des Wuchsstoffes in einer Erhöhung der Plastizität der Zellmembran bestehen. Diese muß zu einer Erniedrigung des Wanddruckes führen und damit zur Steigerung der Saugkraft. Eine Plastizitätserhöhung der Membran, die mit einer Elastizitätserhöhung verbunden ist, konnte beim Streckungswachstum in der Folgezeit eindeutig festgestellt werden. Die Frage, ob diese Änderung der Wandeigenschaften Folge oder Ursache des ersten Wachstumsschrittes ist, war von der WENTschen Schule zugunsten des letzteren entschieden worden. Offen blieb dabei zunächst, ob der Wuchsstoff über das Plasma oder unmittelbar auf die Wand einwirkt. Es hat nicht an Stimmen gefehlt, die für eine unmittelbare Beeinflussung der Wand eintraten (RUGE [*64*]), doch dürfte diese Ansicht heute als überholt gelten (THIMANN [*79*]). Bis zu den Jahren 1938/39 standen diese Probleme vordringlich im Mittelpunkt der Wuchsstofforschung, sie wurden fast ausschließlich von Pflanzenphysiologen betrieben.

Mit der Entdeckung synthetischer wachstumsfördernder Substanzen übernahmen in der Folgezeit aber mehr und mehr die Biochemiker dieses Forschungsgebiet. Es ist das Verdienst angelsächsischer Biochemiker, die Abhängigkeit plasmatischer Prozesse vom Wuchsstoff besonders herausgestellt zu haben. In erster Linie sind hier K. V. THIMANN und W. D. BONNER zu nennen, die zusammen mit zahlreichen Mitarbeitern exakte experimentelle Belege dafür brachten, daß der Wuchsstoff in irgendeiner Weise über Atmungsprozesse der Zelle das Wachstum steuert. Insbesondere scheint das C_4-Dikarbonsäure-Atmungssystem mit dem Wachstum verknüpft zu sein, denn durch Fumarsäure oder Äpfelsäure in Verbindung mit Wuchsstoff werden Atmung und Streckungswachstum der Haferkoleoptile gesteigert. Fermentgifte, die in dieses Atmungssystem eingreifen, unterbinden fast völlig das Wachstum, während die Gesamtatmung nur um einen geringen Betrag herabgesetzt wird. Zunächst hatte man daraus geschlossen, daß der Wuchsstoff direkt in die Atmungsprozesse eingreife und sie mehr oder weniger aktiviere. Neuere Untersuchungen (HACKETT und THIMANN [*39*]), die zwar nicht an einem wachsenden Organ, sondern an dem Gewebe der Kartoffelknolle durchgeführt wurden, aber ebenfalls eine durch Wuchsstoff induzierte Wasseraufnahme betreffen, lassen dagegen nur schwer eine Interpretation der Wuchsstoffwirkung als einen Atmungseffekt zu. Fermentgifte, die eine durch den Wuchsstoff ausgelöste Wasseraufnahme herabsetzen, beeinflussen zwar auch alle Vorgänge im oxydativen Stoffwechsel der Zelle, doch sind nicht nur ihre Angriffspunkte im Atmungsgeschehen dabei außerordentlich verschieden, sondern auch die Stärke ihrer Atmungsbeeinflussung unabhängig von der durch sie ausgelösten Hemmung der Wasseraufnahme. Hinzu kommt, daß durch Wuchsstoff in höheren Konzentrationen nicht nur die erwähnte Atmungssteigerung und ein damit in Zusammenhang stehender verstärkter Abbau von Stärke und Verbrauch von Zucker, sondern auch eine Abnahme des Aminosäurengehaltes und eine verstärkte Eiweißsynthese beobachtet wird. Zwar wirken derartige Wuchsstoffkonzentrationen dabei nicht mehr wachstumsfördernd, sondern hemmend, doch zeigen diese Ergebnisse, daß dem Wuchsstoff im Stoffwechselgeschehen der Zelle keine spezifische, sondern mehr eine allgemeine stimulierende Wirkung zugesprochen werden muß. Diese kann durch ein Eingreifen an zentraler Stelle im Energiehaushalt der Zelle zustande kommen, etwa im Phosphathaushalt, wie BONNER und WILDMAN [*7*] folgerten und mit dem Nachweis eines erhöhten anorganischen Phosphatspiegels nach Wuchsstoffeinwirkung an der Haferkoleoptile belegen konnten. So dürften auch Wasseraufnahme und Atmung bei der Zellstreckung nur indirekt miteinander verknüpft sein und der Wuchsstoff nur über eine gesteigerte Energieübertragung die Koppelung enger gestalten. Die bessere Einheit der Stoffwechselaktivität führt dann zu der intensiveren Wasseraufnahme bzw. zu dem erhöhten Streckungswachstum.

Damit ist zwar ein Anfang zur Klärung der stoffwechselphysiologischen Vorgänge bei der Zellstreckung gemacht, aber keineswegs deren Mechanik und die eigentliche ursächliche Wirkung des Wuchsstoffes beim Streckungswachstum aufgefunden.

Zwei Theorien darüber stehen heute im Mittelpunkt der Diskussion. Nach der einen soll eine Wanddruckverminderung durch ein aktives Wandwachstum die Erhöhung der Saugkraft zur Folge haben, nach der anderen dagegen die erhöhte Wasseraufnahme durch eine vom Wuchsstoff ausgelöste Saugkraft gestellt werden, die nicht auf osmotischem Wege zustande kommt.

Die erste Ansicht ist eine Fortsetzung des zuerst von WENT geäußerten Gedankens einer Wuchsstoffwirkung über eine Erweichung der Wand. Die dabei zunächst von FREY-WYSSLING angenommene Lockerung der Haftpunkte im mizellaren Gefüge der Zellwand trifft nun nach den elektronenmikroskopischen Untersuchungen MÜHLETHALERS [*50*] nicht zu. Vielmehr werden schon in der jungen embryonalen Zelle, die noch nicht in die Streckungsphase eingetreten ist, die Kanten der Zellwände durch in Längsrichtung gelagerte Zellulosefibrillen (Fig. 5) verstärkt. Diese verstärkten Kanten erhöhen natürlich nicht die Dehnbarkeit der Zellwände in Längsrichtung, sondern werden im Gegenteil der Längsdehnung einen Widerstand entgegensetzen. Auch während der Streckungsphase bleiben diese Verstärkungsstreifen in der Wand erhalten, da sie mit Größerwerden der Zelle unter Anbau gleichgerichteter Fibrillen weiter fortgeführt werden. Zwischen diesen Kanten ist die Zellwand aus mehr oder weniger tangential verlaufenden Fibrillen aufgebaut, die sowohl vor als auch nach der Streckung der Zelle im elektronenmikroskopischen Bild eine dichte Struktur aufweisen. Ein Auseinandergleiten der Fibrillen, das zuerst als Ursache für das Plastischwerden der Wand angesehen wurde, konnte nicht beobachtet werden. Allerdings muß zur richtigen Beurteilung dieser Bilder die Schrumpfung alter und junger Zellen bei der Präparation für die elektronenmikroskopischen Aufnahmen noch einer eingehenderen Prüfung unterzogen werden. Als neuen, wichtigen Befund aber zeigten diese Untersuchungen, daß die Wände an den Enden der Zelle eine lockere Struktur besitzen. Hier liegen die Zellulosefibrillen ungeordnet im losen Verband. Offensichtlich erfolgt an diesen Stellen eine aktive Vergrößerung der Zellwand, wobei zunächst die neuen Fibrillen ungerichtet angelagert werden. Aus diesem Befund folgern nun FREY-WYSSLING und MÜHLETHALER, daß eine vom Plasma ausgelöste und gesteuerte Wandsubstanzvermehrung die energetische Ursache des Streckungswachstums der

Zelle sei, und daß nicht die Turgorkraft die Energie zu einer irreversiblen Dehnung der Wand liefert.

Damit wird eine alte Streitfrage über die Energetik des Streckungswachstums erneut zur Diskussion gestellt, denn schon einmal war die von dem Altmeister der Pflanzenphysiologie, J. SACHS, 1873 [*67*] aufgestellte und auch heute noch anerkannte Theorie der Turgordehnung einer Kritik unterworfen worden, als PFEFFER 1893 [*54*] dem Wandwachstum, d.h. der Einlagerung neuer Wandsubstanz die eigentliche treibende Kraft zur Vergrößerung der Zelle zuschrieb. Nun wird aber eine Vergrößerung der Wand allein nicht zwangsweise auch eine Vergrößerung des Zellumens bedingen; erst eine Spannung der größeren Wand durch den Turgordruck bringt diese Vergrößerung der Zelle zustande. Besonders deutlich wird dieses beim Entfaltungswachstum junger Laub- oder Blütenblätter, das bei zum Teil vorgebildeter Wand erst durch Wasseraufnahme und eine damit verbundene Turgordehnung in so außerordentlich kurzer Zeit vor sich gehen kann. Recht deutlich wird dies beim

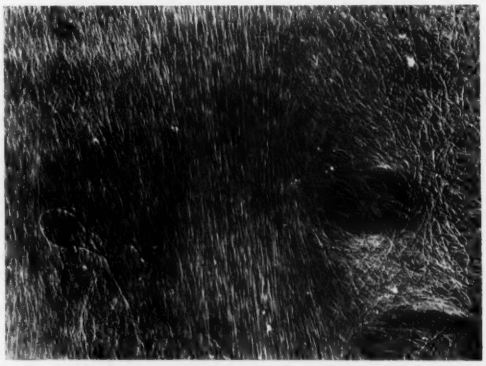


Fig. 5. Elektronenmikroskopische Aufnahme von der Innenseite einer jungen Zellwand mit in Längsrichtung gelagerten Zellulosefibrillen. (Aufnahme von Dr. K. MÜHLETHALER.)

Wachstum des Blattes von *Victoria cruciata* und *V. regia* (Fig. 6 und 7), dessen Stiel sich innerhalb von 48 Std von 9 auf 68 cm streckt (BÜNNING [*20*], S. 84), und dessen Blattfläche sich innerhalb weniger Tage aus einem faustgroßen Gebilde zu einem Schwimmblatt mit mehr als 1 m Durchmesser entfaltet. Man wird kaum annehmen dürfen, daß dieses starke Wachstum des Blattstieles und die schnelle Entfaltung des Blattes, bei dem vor allem die Zellen der Blattnerven sich in kurzer Zeit erheblich ausdehnen, allein durch einen Aufbau von neuer Wandsubstanz reguliert wird. Solches kann man auch nicht für die Entfaltung eines Blütenblattes von *Hydrocleis nymphoides* (tropische Wasserpflanze) annehmen, das innerhalb von wenigen Stunden seine Blattfläche von 9,9 auf 15,1 cm² vergrößert (SCHUMACHER [*69*]). Zweifellos wird zwar der Vergrößerung einer Zelle durch die Ausdehnung der Wand und ihre mechanischen Eigenschaften eine Grenze gesetzt, doch sind Turgor und Wandwachstum an der Streckung gemeinsam beteiligt. Nach dem neuen Aufschluß über eine Anlagerung von Zellulosemizellen an den Zellenden, wie die elektronenmikroskopischen Aufnahmen von MÜHLETHALER ergeben, dürfte sich an dieser Tatsache nichts geändert haben. Das Faktum der Dehnbarkeitsänderung beim Streckungswachstum kann darin seine Erklärung finden, daß nicht, wie bisher angenommen wurde, die Zellwand auf ihrer ganzen Ausdehnung plastischer wird, sondern daß durch den Turgor die primäre Wand an ihren Enden, dort wo die neuen Fibrillen ungeordnet gelagert sind, ausgedehnt wird und so weniger festgefügte Wandteile in die Längsrichtung der Zelle zu liegen kommen, wodurch eine höhere Plastizität im Gesamtgefüge des Gewebes resultieren muß. Damit wäre aber die Dehnbarkeitsänderung der Wand bei der Streckung nicht Ursache, sondern nur Folge des Wachstums. Der Turgordehnung, folglich der Wasseraufnahme müssen wir somit bei der Streckung der jungen Zelle, deren Wand aus getrennt gelagerten, plastischen und elastischen Bauteilen besteht, das größte Gewicht beimessen.

Wenn wir folgerten, daß eine Volumenzunahme der Zelle durch ein Wandwachstum allein noch nicht gegeben sein kann, sondern daß durch den Turgordruck zunächst noch die vergrößerte Wand gespannt werden muß, um eine Volumenzunahme zu realisieren, so erwächst dieser Theorie der Streckungsmechanik in folgenden Befunden eine große Schwierigkeit. Es hat sich nämlich gezeigt, daß das Gewebe der Kartoffelknolle (COMMONER und MAZIA [*24*]) auch in hypertonischen Lösungen bei Wuchsstoffzugabe Wasser aufnehmen kann. Dieses Phänomen ist mit der bisher gültigen Theorie einer Wanddruckverminderung als primärer Wirkung des Wuchsstoffes bei der Zellstreckung völlig unvereinbar; denn bei entspannter Wand, wie sie in einer plasmolysierenden,

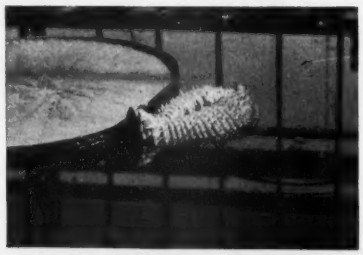


Fig. 6. Junges Blatt der Victoria cruciata kurz vor seiner Entfaltung. Verkl. 1:10.

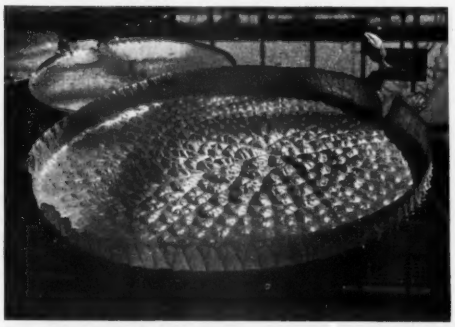


Fig. 7. Dasselbe Blatt wie in Fig. 6 drei Tage später. Verkl. 1:17.

hypertonischen Lösung gegeben ist, kann eine Verminderung des Wanddruckes nicht mehr eintreten, da dieser bereits den Wert Null erreicht hat oder bei negativer Wandspannung dem Wasserentzug entgegenwirkt. Eine Verringerung der negativen Wandspannung durch Erhöhung der Wanddehnbarkeit wird daher nicht eine Wasseraufnahme, sondern im Gegenteil in hypertonischer Lösung eine Wasserabgabe bewirken müssen.

Aber auch ein verstärktes Wandwachstum vermag in diesem Fall die Wasseraufnahme nicht zu erklären, da eine Vergrößerung der Wand allein, solange diese entspannt ist, keine Erhöhung der Saugkraft der Zelle mit sich bringt. Die feinen Wände der Parenchymzellen des Kartoffelgewebes stellen keine festen Gebilde dar, die in sich gefestigt sind und bei ihrer Vergrößerung auch gleichzeitig eine Volumenvergrößerung der Zellen bedingen. Vielmehr muß eine aktive Vermehrung der Wandsubstanz zu einer Verdickung der Wand, wenn wir ein Intussuszeptionswachstum nach SACHS annehmen, oder zu einer Fältelung der Wand führen, wenn ein aktives Flächenwachstum der Zellwände nach FREY-WYSSLING und MÜHLETHALER vorliegt. Eine Wasseraufnahme an sich kann daraus aber in keinem Fall resultieren.

Da neben dem Wanddruck vor allem der osmotische Wert die Saugkraft der Zelle ausmacht, wäre nun zu erwarten, daß dieser unter dem Einfluß von Wuchsstoff ansteigt und die Wasseraufnahme bedingt. Überraschenderweise konnte aber bisher weder beim Kartoffelgewebe

noch bei der Haferkeimscheide eine Erhöhung des osmotischen Wertes, sondern vielmehr seine Abnahme als Folge einer Wuchsstoffeinwirkung und des Wachstums festgestellt werden.

Diese Tatsachen zwingen zur Aufstellung einer Theorie über die Wuchsstoffwirkung bei der Zellstreckung, die eine nichtosmotische Wasseraufnahme und Wasserspeicherung vorsieht. Diese Wasseraufnahme soll unabhängig vom osmotischen Wert und vom Wanddruck eine Turgorerhöhung der Zelle auslösen. Sie muß auch bei anfangs entspannter Wand und gegen ein Konzentrationsgefälle eine Vergrößerung des Zellvolumens gewährleisten.

Eine Wasserspeicherung könnte durch stark quellbare Kolloide in der Vakuole realisiert werden, die liquides Wasser der Vakuole entziehen, das sich nun auf osmotischem Wege wieder durch Wasseraufnahme von außen ergänzt. Bei Behandlung mit Wuchsstoff würden diese Kolloide etwa durch Ladungsänderungen einen hohen Quellungsgrad erreichen, der eine stärkere Wasserspeicherung bedingt. Derartige quellbare Zellsaftkolloide hat BÜNNING [*21*] in Irisblättern nachweisen können und ihnen eine mögliche osmoregulatorische Bedeutung zugesprochen. Bei einer solchen Wasserspeicherung erfolgt die Aufnahme des Wassers selbst aber auf osmotischem Wege, d.h., durch Bindung liquiden Wassers in der Vakuole steigt deren osmotischer Wert über den der Ausgangslösung, so daß ein osmotisches Saugkraftgefälle von innen nach außen den Wassertransport in die Vakuole energetisiert. Damit wäre letzten Endes doch eine Erhöhung des osmotischen Wertes die Ursache der Wasseraufnahme. Bisher hat man aber, wie bereits oben erwähnt wurde, eine Erhöhung des osmotischen Wertes nicht messen können.

Als Ausweg bleibt nun noch die Annahme einer Kraft, die gegen ein Konzentrationsgefälle das Wasser gewissermaßen in die Vakuole pumpt. Im Phänomen der anomalen Osmose wurde bereits von GRAHAM (1854) ein solcher Wassertransport festgestellt und in der Folgezeit oftmals diskutiert. (BRAUNER [*12*], BRAUNER und HASMAN [*16*], STUDENER [*77*].) Neuerdings (1953) haben BOGEN und PRELL [*5*], [*6*] an Hautzellen ausgewachsener Blätter von *Rhoeo discolor* (Kahnblume) und *Taraxacum officinale* (Löwenzahn) das Vorhandensein einer solchen Kraft bestätigen können. Es besteht zwar ein gewisser Unterschied zwischen dem von BOGEN beobachtetenPhänomen und der durch Wuchsstoff induzierten Wasseraufnahme insofern, als ersteres von der Atmung offensichtlich nicht unmittelbar abhängig ist. Dieser Unterschied kann aber in einer quantitativen Verschiedenheit bestehen, d.h., nur in einer Zelle, die auf Wuchsstoff anspricht, erfolgt eine über den von BOGEN beobachteten Wassereintritt hinaus verstärkte Wasseraufnahme, zu deren Zustandekommen aber zusätzlich Atmungsenergie erforderlich ist.

Voraussetzung für die anomale Osmose ist nach der Theorie von GRAHAM eine Potentialdifferenz zwischen den beiden Seiten einer Membran, etwa einer Kollodiumhaut. Sie hängt ferner von der elektrischen Ladung der durch die Membran führenden Wasserfäden gegen die Membran ab. Eine negative Ladung auf der einen Seite der Grenzschicht wird auf positiv geladene Wasserfäden eine Zugkraft ausüben und sie nach ihrer Seite herüberziehen. Stellt man sich nun vor, daß auf beiden Seiten der Grenzschicht, die das Plasma von der Vakuole abschließt, eine Potentialdifferenz vorliegt und daß diese Ladungsdifferenz indirekt durch den Wuchsstoff gesteuert wird, so wäre auf elektrodynamischem Wege ein Wassertransport in die Vakuole auch gegen ein osmotisches Gefälle möglich. Die Existenz solcher Wasserfäden im Plasma der pflanzlichen Zelle ist aber unwahrscheinlich.

Eine zweite Möglichkeit der Erklärung bietet eine Theorie von GOLDACRE [*37*]. Danach könnten Eiweiße des Plasmas als Trägersubstanzen für Wasser dienen, die an der Plasmagrenzfläche sich in gestrecktem Zustand mit Wasser beladen, durch die Protoplasmaströmung an die Vakuolenwand gebracht werden und dort das Wasser unter Energieaufwand an die Vakuole abgeben, wobei sie selbst sich wieder zusammenfalten. Es liegt nahe, die oftmals beobachtete Korrelation von Wuchsstoffwirkung, Protoplasmaströmung und Wachstum zur Stütze dieser Theorie anzuführen. Auch die auf S. 394 gezogene Folgerung, die Wuchsstoffwirkung im Plasma nicht als einen Effekt auf die Atmung, sondern als engere Koppelung der Energieübertragung zu deuten, ist mit der Theorie von GOLDACRE gut zu vereinbaren. Auf diese Theorie werden wir an anderer Stelle (S. 397) noch einmal zurückkommen.

3. Vergleich der Wuchsstoffwirkung im Test und beim normalen Wachstum.

Die bisher im Zusammenhang mit dem Stoffwechsel der Zelle und ihrer Wasseraufnahme besprochenen Wuchsstoffreaktionen wurden alle mit relativ einfachen Testen durchgeführt, bei denen man Gewebezylinder aus der Haferkoleoptile oder Gewebescheiben der Kartoffelknolle unmittelbar in die Wirkstofflösung legte. Ehe man die dabei gewonnenen Ergebnisse auf das normale Streckungswachstum der Pflanze überträgt, wird man sich die Frage vorlegen müssen, inwieweit die im Versuch gegebenen Bedingungen von denen abweichen, die beim normalen Wachstum der Pflanze gegeben sind.

Zunächst wollen wir die Wuchsstoffmenge, die in beiden Fällen, im Versuch und beim normalen Wachstum, der Pflanze zur Verfügung steht, einer Betrachtung unterziehen. Die Biochemiker haben bei ihren oben geschilderten Versuchen durchweg mit Wuchsstoffkonzentrationen von 1 bis 10 mg/l gearbeitet. Es gilt nun zu eruieren, ob eine solche Wuchsstoffversorgung eines Gewebes dem nativen Wuchsstoffgehalt des wachsenden Organes adäquat ist. Eine exakte Beantwortung dieser Frage ist insofern schwierig, da wir nicht sagen können, in welcher Konzentration der Wuchsstoff an seinen Reaktionsorten in der Zelle selbst vorliegt; nur die Wuchsstoffabgabe eines Organes an Agar oder der Gehalt an Wuchsstoff des ganzen Gewebes können wir bestimmen. Die nachfolgenden Berechnungen werden daher nur orientierenden Wert haben können.

Die Spitze der Haferkeimscheide gibt nach den Bestimmungen von VAN OVERBECK in der Stunde maximal eine Wuchsstoffmenge von 0,045 mγ IES[1]-Äquivalente an Agar ab. Wir dürfen annehmen, daß auch in der intakten Pflanze der Wuchsstoff in gleicher Größenordnung dem wachsenden Gewebe unterhalb der Spitze zufließt und dort verbraucht wird. Der Gehalt an Wuchsstoff eines 3 mm langen Gewebezylinders der Haferkeimscheide aus dem Bereich ihrer Streckungszone wurde von THIMANN [*78*] mit 0,0147 mγ IES-Äquivalente durch Extraktion bestimmt. Neuerdings hat REINERT [*62*] THIMANNs Befund weitgehend bestätigen können. Diese Zahlen werden daher annähernd den Wuchsstoffgehalt in der Streckungszone der Haferkeimscheide wiedergeben, wir wollen sie dem Vergleich mit der Wuchsstoffversorgung des Gewebes im Versuch zugrunde legen.

Im Versuch kennen wir zwar die Konzentration der Wuchsstofflösung, in die wir das Gewebe einlegen, doch wissen wir nicht, wieviele Wuchsstoffmolekeln in das Gewebe in der Zeiteinheit einwandern und an die Reaktionsorte gebunden werden, denn nur diese können einen Wachstumseffekt auslösen. Wählen wir aber die Versuchszeit lange genug, so können wir annähernd die Konzentration im Gewebe und die des Außenmediums gleichsetzen. Bei einer Versuchsdauer von mehreren Stunden dürfte dieser Punkt erreicht werden. Vernachlässigen wir ferner die Abnahme der Wuchsstoffkonzentration der Lösung, die durch Aufnahme von Wuchsstoffmolekeln in das Gewebe gegeben ist, und die Wuchsstoffspeicherung am Reaktionssubstrat, dann wäre die Wuchsstoffkonzentration im Gewebe gleich der des Außenmediums zu setzen, also gleich der der zugegebenen Wirkstofflösung. Aus dem Wassergehalt des Gewebes und der Wuchsstoffkonzentration kann dann die Wuchsstoffmenge im Gewebe bei dem Versuch errechnet werden. Ein 3 mm langer Zylinder aus der Streckungszone der Haferkeimscheide enthält nun 2,6 mg Wasser. Daraus errechnet sich bei einer Wirkstoffkonzentration von 10 mg/l für den Versuch eine Wuchsstoffmenge von 0,026 γ pro 3 mm Gewebe. Dieser Menge von 0,026 γ steht der durch Extraktion des normalen Gewebes ermittelte Wuchsstoffgehalt von 0,0147 mγ IES-Äquivalenten gegenüber. Beide Zahlen differieren um 3 Zehner-

[1]) IES = β-Indolylessigsäure, ein nativer Wuchsstoff der Pflanze.

potenzen. Wenn wir auch bei der Bestimmung dieser Werte Einschränkungen und gewisse Voraussetzungen machen mußten, so zeigen sie doch, daß Konzentrationen von 1 bis 10 mg/l IES um sicherlich 2 bis 3 Zehnerpotenzen gegenüber dem nativen Wuchsstoffgehalt der Haferkeimscheide zu hoch sind. Es muß daher fraglich bleiben, ob die mit einer derartig hohen Wirkstoffkonzentration beobachteten Effekte auch beim normalen Wachstum allein wirksam sind.

Eine weitere Abweichung vom normalen Wachstum ist in den oben geschilderten Versuchen durch die Art der Wasserversorgung gegeben. Diesem Faktor muß aber eine eminente Bedeutung beigemessen werden, da die Auffüllung der Zelle mit Wasser einen integrierenden Bestandteil des Zellstreckungsprozesses darstellt. Beim normalen Wachstum der höheren Pflanze erfolgt die Versorgung der wachsenden Zelle mit dem erforderlichen Wasser aus dem Boden. Von der Wurzel aufgenommen, wird dieses durch die Gefäße als Leitungsbahnen in die oberirdischen Teile der Pflanze transportiert und verteilt. In den ausgewachsenen Organen des Sprosses erfolgt die weitere Wanderung des Wassers von den Gefäßen durch die Intermizellarräume der Zellwände, wobei jede Zelle gewissermaßen von einem Wassermantel umgeben ist (STRUGGER [76]). Bei der jungen wachsenden Zelle ist dieser Wasserweg durch das die Zellwand durchsetzende Plasma eingeschränkt. Im wachsenden Gewebe muß daher das Wasser aus den Gefäßen zu den einzelnen Zellen durch das Plasma von Zelle zu Zelle wandern. Dieser Weg ist naturgemäß reicher an Widerständen und schwieriger zurückzulegen. Ferner ist zu bedenken, daß bei der Landpflanze zwischen dem in der Zelle gebundenen und dem von der Wurzel aufgenommenen Wasser auf Grund der dauernden Wasserabgabe an der Oberfläche der Blätter und des Sprosses ein dynamisches Gleichgewicht herrscht; im Versuch dagegen bei einem unmittelbaren Einlegen der Gewebestücke in Wasser muß nach einiger Zeit sich ein mehr oder weniger statisches Gleichgewicht einstellen. Bei ausgewachsenem Gewebe ist ein solches Gleichgewicht schnell erreicht, da die einzelne Zelle auf Grund des sie umgebenden Wassermantels, der mit der Versuchslösung in unmittelbarer Verbindung steht, sich schnell mit Wasser absättigen kann. Es streckt sich also in kurzer Zeit bis zu einem maximalen Wert. Ein Gewebe aus der Wachstumszone eines Organes verhält sich dagegen wesentlich anders. Gemessen an der Längenänderung nimmt dieses über eine lange Zeit Wasser auf, und zwar in den ersten Stunden mit konstanter Intensität. Die einzelne Zelle der Wachstumszone ist demnach, auch bei Kultur der Pflanze in relativ hoher Luftfeuchtigkeit, nicht völlig mit Wasser gesättigt, sondern sie weist, gemessen an ihrer Saugkraft, ein Wasserdefizit auf. Legen wir ein solches Gewebe in Wasser, so ist die Zelle nicht allein auf die Wasserzufuhr durch die Gefäße angewiesen, vielmehr hat nun das Wasser Zutritt über die ganze Oberfläche des Gewebes. Diese bessere Wasserzufuhr hebt das Defizit der Zelle nach wenn auch relativ langer Zeit endlich auf.

Wollen wir nun den Einfluß des Wuchsstoffes beim normalen Wachstum analysieren, so müssen wir diese Eigenart der sich streckenden Zelle mit in Rechnung stellen. Untersuchen wir die Wuchsstoffwirkung, wie es von den angelsächsischen Biochemikern gemacht wurde und noch wird, bei einem statischen Gleichgewicht im Wasserhaushalt der sich streckenden Zelle und ihrer Umgebung, dann kommen wir zu Ergebnissen, die keineswegs die Verhältnisse beim normalen Wachstum richtig widerspiegeln müssen.

Will man also aus einem Versuch Rückschlüsse auf die Wuchsstoffwirkung beim normalen Wachstum ziehen, so müssen die vorstehend aufgeführten Voraussetzungen, nämlich eine dem normalen Wachstum adäquate Wuchsstoffversorgung und ein Wasserdefizit der sich streckenden Zelle berücksichtigt werden. Dies kann auch mit der an sich einfachen Versuchsanordnung der amerikanischen Biochemiker erreicht werden, sofern man Wuchsstoffkonzentrationen nicht von 10 mg/l, sondern um 0,1 mg/l anwendet und den Wuchsstoffeffekt nur in der Zeit nach dem Einlegen der Gewebestücke in die Wirkstofflösung ermittelt, in der das Wasserdefizit der Zellen noch nicht aufgefüllt ist. Dabei zeigt es sich, daß dem Wuchsstoff zunächst zwei Effekte zugeschrieben werden müssen (POHL [59], [60]). Niedrige Wuchsstoffkonzentrationen bis zu 200 γ/l lösen eine Erhöhung der Wasserpermeabilität der Zellen aus. Die Zellen können sich daher bei Wuchsstoffeinwirkung in dieser Konzentration und bei Vorhandensein eines Wasserdefizits schneller mit Wasser absättigen als ohne Wuchsstoff. Bei stärkeren Wuchsstoffmengen nimmt die Permeabilität für Wasser wieder ab. Dieser Wuchsstoffeffekt, der zuerst am wachsenden Gewebe der Haferkeimscheide beobachtet wurde (POHL [58]), ist aber nicht nur auf die sich streckende Zelle beschränkt, sondern in gleicher Weise auch am Gewebe der Kartoffelknolle (BRAUNER und HASMAN [16]) und am Gelenk des Bohnenblattes (v. GUTTENBERG [38], BRAUNER [17]) nachweisbar. Durch Fermentgifte kann diese Reaktion der Zelle auf Wuchsstoff nur dann gehemmt werden, wenn diese in Fetten leicht löslich sind. Monojodazetat und Natriumfluorid, die fast unlöslich in Lipoiden sind, beeinflussen sie in keiner Weise, wohl aber das lipoidlösliche 2,4-Dinitrophenol und Kaliumzyanid. (Unveröffentlichte Versuche.)

Die Wachstumsreaktion der Hafer-Koleoptile beim WENTschen Krümmungstest auf Wuchsstoff ist offenbar mit dieser Reaktion identisch. Folgende Argumente sprechen dafür:

a) Die Wasserpermeabilität von Koleoptilzylindern aus der Streckungszone ändert sich bei Einwirkung von Wuchsstoff direkt proportional der angewandten Wuchsstoffmenge. Beim WENT-Test ist die gleiche Abhängigkeit der Krümmungsgröße von der applizierten Wuchsstoffmenge gegeben.

b) Die Stärke der wuchsstoffinduzierten Änderung der Wasserpermabilität nimmt in der Koleoptile von der Spitze zur Basis hin in der gleichen Weise ab wie die Krümmungsgröße im WENT-Test.

c) Verschiedene synthetische Wirkstoffe, wie z.B. β-Indolylbuttersäure oder 2,4-Dichlorphenoxyessigsäure, zeigen im WENT-Test und auf die Wasserpermeabilität einen geringen oder überhaupt keinen Effekt, obwohl sie bei anderen Reaktionen der Pflanze sich als starke Wuchsstoffe erweisen. (POHL, Planta im Druck.)

Die andere Wuchsstoffwirkung, welche an Zylindern aus der Streckungszone der Koleoptile gefunden wurde, ist nicht an ein Wasserdefizit der Zelle gebunden. Sie ist mit hoher Wahrscheinlichkeit mit dem von den angelsächsischen Biochemikern aufgefundenen Effekt einer besseren Energieübertragung (s. S. 394) identisch, denn Fermentgifte, wie Monojodazetat, 2,4-Dinitrophenol oder Kaliumzyanid unterbinden sie unabhängig davon, ob sie lipoidlöslich sind oder nicht. Ihre Beeinflußbarkeit durch Atmungsgifte beweist, daß dieses durch Wuchsstoff ausgelöste Wachstum an Atmungsprozesse gebunden ist. Zum Unterschied zur vorher beschriebenen Permeabilitätsreaktion steigt die Saugkraft mit dem Logarithmus der Wuchsstoffkonzentration bis zu 10 mg/L IES geradlinig an. Dem Optimum folgt dann, gemessen an Koleoptilzellen, ein sehr starkes Abfallen der Wachstumswerte, was auf eine Schädigung der Zellen durch zu hohe Wuchsstoffkonzentrationen schließen läßt. Der Reaktionsort des Wuchsstoffes bei diesem Prozeß ist zweifellos im Binnenplasma gelegen.

Welcher Art ist nun diese Saugkrafterhöhung der wachsenden Zellen? Wie wir auf S. 394 aufzeigten, besteht die junge Zellwand zu einem Teil aus elastisch dehnbarem Material, — diese Eigenschaft der Wand gibt dem jungen Gewebe zusammen mit dem Turgordruck eine hinreichende Festigkeit, — und zu einem anderen Teil aus plastischen Stoffen, die an den Enden der Zellen gelagert sind. Durch eine Erhöhung der Dehnbarkeit des elastischen Teils der Zellwand könnte nun eine Herabsetzung des Wanddruckes und damit eine Erhöhung der Saugkraft ausgelöst werden. Dabei würde die Energie für die Wasseraufnahme vom osmotischen Wert des Zellsaftes gestellt werden. Versuche an Koleoptilzylindern ergaben nun eindeutig, daß sowohl der native als auch der synthetische Wuchsstoff (IES) keine Saugkrafterhöhung auf diesem osmotischen Wege auslöst (POHL, Planta im Druck). Es muß vielmehr angenommen werden, daß unter dem Einfluß des Wuchsstoffes Wasser nach der Theorie von GOLDACRE [37] (s. S. 396) in die Zelle gepumpt wird. Dort kann dieses auf nicht-osmotischem Wege in die Vakuole transportierte Wasser aber nur deshalb gehalten werden, weil die junge Zellwand auf Grund

ihres plastischen Materials dieser Volumenvergrößerung nachkommt.

Bei älteren Zellen, die an ihren Enden kein plastisch dehnbares Wandmaterial im Überschuß mehr führen, kann auf diese Weise durch Wuchsstoff kein Streckungswachstum ausgelöst werden. Da aber auch solche älteren Zellen durch hohe Wuchsstoffgaben oder auch bei geotroper Reizung noch wachsen können, wird hier der Wuchsstoff nur durch eine Veränderung der Wandeigenschaften einwirken können. Diese letzte Wirkungsweise des Wuchsstoffes ist bisher überwiegend untersucht worden. Auch diese Reaktion der Zelle auf Wuchsstoff nimmt zu mit dem Logarithmus der einwirkenden Wuchsstoffkonzentration und kann durch Fermentgifte wie die nicht-osmotische Wasseraufnahme unterbunden werden.

In den Ablauf der Zellstreckung greift mithin der Wuchsstoff in verschiedener Weise ein. Bei der Bildung der Vakuolen wird die nicht-osmotische Wasseraufnahme zunächst vornehmlich tragend sein. Beim Anwachsen dieser Vakuolen erfolgt die Wasseraufnahme sowohl auf nicht-osmotischem als auch auf osmotischem Wege. Für letztere ist aber der Permeabilitätswiderstand des Plasmas für Wasser entscheidend, der durch Wuchsstoff in erheblichem Maße herabgesetzt werden kann. Dies ist die wesentlichste Phase der Zellstreckung, und hier ist eine besonders schnelle und durchgreifende Regulierung des Wachstums durch Wuchsstoff gegeben. Die letzte Phase des Streckungswachstums ist durch eine allgemeine Steigerung fermentativer Prozesse durch Wuchsstoff gekennzeichnet, wobei auch die Bildung neuer Wandsubstanz angeregt und gefördert wird. Sie bildet den Abschluß der normalen Streckung, kann aber auch in Sonderfällen des Wachstums zum Tragen kommen, bei denen z.B. bereits gestreckte Zellen zu einem erneuten Wachstum angeregt werden, wie es bei der geotropen Krümmung des Sprosses der Fall ist.

4. Wuchsstoff und Wurzelwachstum.

Wenn wir bei der Betrachtung des Wuchsstoffproblems zunächst nur das Wachstum von Sproßorganen berücksichtigt haben, so ist dies zum Teil historisch bedingt, denn die ersten Analysen über die Wuchsstoffwirkung in der Pflanze wurden am Sproß durchgeführt, während der Einfluß des Wuchsstoffes auf das Wurzelwachstum erst untersucht wurde, als dieser Wirkstoff für ein Experiment in größerer Menge zur Verfügung stand. Diese Voraussetzung war 1930 gegeben, nachdem NIELSEN [*52*] aus der Kulturlösung von *Rhizopus suinus* (bräunlicher Kopfschimmel) einen Wuchsstoff in kristalliner Form gewinnen konnte. Der von NIELSEN „Rhizopin" genannte Stoff erwies sich später mit der β-Indolylessigsäure identisch.

Zum anderen wird die Analyse des Wurzelwachstums unter dem Einfluß von Wuchsstoff durch den Umstand erschwert, daß sie nur eine kurze Streckungszone aufweist und ihr Längenwachstum in erster Linie durch die meristematische Tätigkeit der Spitzenzone (Meristem = Bildungsgewebe) bestimmt wird. Je mehr streckungsfähige Zellen von dieser in der Zeiteinheit geliefert werden, um so schneller wird die Wurzel wachsen können. Der Wuchsstoff kann somit in der Wurzel theoretisch sowohl über die Zellteilungen in der Spitze als auch über die Streckung der dort gebildeten Zellen das Wachstum beeinflussen, wenn wir ihn mit der Nährlösung der Wurzel zuführen. Seine Beeinflussung des Teilungswachstums kann aber, wie wir im nächsten Kapitel näher erörtern werden, unberücksichtigt bleiben, sofern nicht unphysiologisch hohe Wirkstoffkonzentrationen zur Anwendung gelangen.

Die ersten Versuche mit Wurzeln zeigten nun, daß diese im Gegensatz zum Sproß durch Wuchsstoff in ihrem Wachstum gehemmt werden. Dieses überraschende Ergebnis und der zunächst umstrittene Nachweis von Wuchsstoff in der Wurzel ließ Zweifel darüber aufkommen, ob die Wurzel zu ihrem Wachstum überhaupt des Wuchsstoffes bedarf. Als aber BOYSEN-JENSEN [*8*] eine Wirkstoffabgabe der Wurzelspitze feststellte, mußte er auch eine Erklärung für seine wachstumshemmende Wirkung beim Wurzelwachstum geben, was zunächst paradox zu sein schien. Er löste (BOYSEN-JENSEN [*9*]) diese Schwierigkeit mit folgender Theorie: Wurzel und Sproß verhalten sich im Prinzip auf Wuchsstoff völlig gleich, d.h. sowohl im Sproß als auch in der Wurzel fördert dieser das Wachstum. Der Unterschied zwischen Wurzel und Sproß soll nur darin bestehen, daß die Wurzel auf Wuchsstoff wesentlich empfindlicher reagiert als der Sproß. Konzentrationen, die im Sproß noch eine Wachstumsförderung auslösen, bewirken in der Wurzel bereits eine Wachstumshemmung. Ferner soll der Wuchsstoff in der Wurzel normalerweise in überoptimaler Menge vorliegen, im Sproß aber in unteroptimaler. Dies hat zur Folge, daß eine künstliche Wuchsstoffvermehrung im Sproß eine Wachstumsförderung, in der Wurzel aber eine Wachstumshemmung auslöst. Außerdem erklärt diese Theorie das lange vor der Entdeckung der Wuchsstoffe bekannte Phänomen einer Wachstumssteigerung der Wurzel nach Abschneiden ihrer äußersten Spitze. Nach ihrer Entfernung muß der Wuchsstoffgehalt in der Wurzel sinken und für das Wachstum optimal werden bzw. die Wurzel schneller wachsen. Als man an Kulturen mit isolierten Wurzelspitzen durch Zugabe von Wuchsstoff zur Nährlösung in abgestuften Konzentrationen eine Optimumkurve der Wuchsstoffwirkung auf das Wurzelwachstum direkt auffinden konnte (GEIGER-HUBER und BURLET [*36*]), erlangte die Theorie von BOYSEN-JENSEN allgemeine Anerkennung. Der Wirkungsmechanismus in Sproß und Wurzel soll danach also im Prinzip der gleiche sein.

Doch dürfte diese Erklärung die Verhältnisse in der Pflanze zu sehr simplifizieren. Bereits BURSTRÖM konnte an Weizenwurzeln nachweisen, daß wir es mit zwei Wirkungsphasen des Wuchsstoffes in der Wurzel zu tun haben, von denen eine im Sproß bisher unbekannt ist. Nach BURSTRÖM [*22*], [*23*] soll nämlich der Wuchsstoff zunächst über eine Turgordehnung das Wachstum der Wurzeln fördern, über eine zweite Reaktion aber, die die Bildung neuer Wandsubstanz verhindert, es hemmen. Die eigentliche wachstumsfördernde Wirkung besteht also nur in der Turgordehnung. Im Sproß dagegen soll der Wuchsstoff, wie wir sahen, aber gerade durch eine Förderung in der Bildung der Wandsubstanz das Wachstum erhöhen, eine Hemmung dieses Prozesses durch Wuchsstoff ist im Sproß völlig unbekannt. Wenn der Wuchsstoff das Sproßwachstum direkt hemmt, dann nur in Konzentrationen, denen man eine Letalwirkung zusprechen muß.

Nun haben wir aber dem Wuchsstoff im Sproß drei Reaktionsweisen zugeschrieben, die alle im Gegensatz zur Wurzel das Wachstum fördern. Im folgenden wollen wir die beiden Reaktionsweisen, die über fermentative Prozesse durch eine Erhöhung der Saugkraft ein Wachstum auslösen, zusammenfassen und als zweite Reaktion bezeichnen. Vergleichen wir nun diese Reaktionen in ihrer Abhängigkeit von der Wuchsstoffkonzentration mit der Wirkungskurve des Wuchsstoffes auf das Wurzelwachstum, dann ergibt sich folgendes überraschende Ergebnis. Bei der Kressewurzel, deren nativer Wuchsstoffgehalt wie der der Linse (PILET [*55*]) im Sinne BOYSEN-JENSENs unteroptimal ist, setzt die Wachstumshemmung bei einer Wuchsstoffkonzentration von 10^{-9} g/cm³ IES ein und nimmt proportional mit dem Logarithmus der Konzentration zu. Konzentrationen von 10^{-4} g/cm³ IES wirken letal und sistieren das Wachstum völlig. Auffallend ist es nun, daß im gleichen Wirkstoffbereich die Wuchsstoffeffekte liegen, welche im Sproß eine Saugkrafterhöhung auslösen. Es besteht aber nicht nur diese Übereinstimmung im Konzentrationsbereich des Wirkstoffes, sondern sowohl in der Wurzel als auch im Sproß kann in diesem Bereich der Wuchsstoffeffekt durch Fermentgifte gehemmt werden, also im Sproß der wachstumsfördernde und in der Wurzel der wachstumshemmende. Dies trifft nicht zu für die Wachstumsförderung der Wurzel durch geringe Wuchsstoffkonzentrationen unter 10^{-9} g/cm³, die nach BURSTRÖM in einer erhöhten Turgordehnung besteht. Nur lipoidlösliche Stoffe wie Dichloranisol und Indol oder lipoidlösliche Fermentgifte wie Kaliumcyanid hemmen diese Reaktion. Offensichtlich ist dabei die Lipoidlöslichkeit für die antagonistische Wirkung zum Wuchsstoffeffekt maßgebend. Gleiches läßt sich für die Wuchsstoffreaktion aufzeigen, die im Sproß das Wachstum über eine Permeabilitätsänderung der Zellen für Wasser erhöht. Unter Zugrundelegung dieser Tatsachen kommen wir zu einer neuen Auffassung der Wuchsstoffwirkung in der Wurzel.

Wurzel und Sproß verhalten sich nicht in allen Fällen gegen Wuchsstoff im Prinzip gleich. Zwar können wir in beiden Organen sehr deutlich zwei Reaktionsweisen des Wuchsstoffes unterscheiden, von denen aber nur eine in beiden Organen eine Steigerung des Wachstums bewirkt. Diese erste Reaktion des Wuchsstoffes scheint in Sproß und Wurzel nicht für alle Pflanzen an einen bestimmten Konzentrationsbereich gebunden zu sein. Der eine Sproß bedarf zur Auslösung einer optimalen Reaktion mehr Wuchsstoff als der andere, ebenso liegen offensichtlich die Verhältnisse auch bei der Wurzel. Die Kresse- und Linsenwurzel sprechen bereits auf sehr geringe Wuchsstoffkonzentrationen mit einer Wachstumsförderung an, andere Wurzeln aber nicht, auch wenn sie wuchsstoffarm sind. Die *zweite* Reaktion ist dagegen wahrscheinlich bei allen Zellen an einen bestimmten Konzentrationsbereich gebunden. Der grundsätzliche Unterschied zwischen Sproß und Wurzel besteht nun darin, daß diese zweite Reaktion des Wuchsstoffes im Sproß zu einer Wachstumsförderung, in der Wurzel dagegen zu einer Wachstumshemmung führt. Die Wurzel muß daher nicht schlechthin, wie es die Theorie von Boysen-Jensen vorsieht, einen überoptimalen Wuchsstoffgehalt besitzen und nur empfindlicher auf Wuchsstoff reagieren als der Sproß, sonst aber gleich, sondern die Wurzel verhält sich bezüglich der zweiten Wuchsstoffreaktion grundsätzlich umgekehrt wie der Sproß. Die Ursache für dieses völlig andere Verhalten der Wurzel ist ungeklärt und berührt wohl eine der Kernfragen der Entwicklung überhaupt, nämlich die Frage nach der Polarität.

Diesen Unterschied zwischen Sproß und Wurzel weiter herauszustellen und zu analysieren, wird eine der wichtigsten Aufgaben der Wuchsstofforschung in Zukunft sein. Sollte ferner die fördernde Wirkung des Wuchsstoffes auf das Streckungswachstum der Wurzel analog seiner Wirkung im Sproß in einer Permeabilitätsänderung für Wasser bestehen, so wäre Wuchsstoff für das Wurzelwachstum keine Grundvoraussetzung, sondern nur ein regulierender Faktor.

5. *Wuchsstoff und Zellteilung.*

Die Größe eines pflanzlichen Organs wird, wie eingangs hervorgehoben wurde, nun nicht allein vom Streckungswachstum seiner Zellen bestimmt, sondern vielmehr noch durch die Zahl der Zellen, die es aufbauen. Letztlich ist somit für das Gesamtwachstum die Tätigkeit des embryonalen Gewebes maßgebend, durch das die Zahl der Zellen vermehrt wird.

Bei der Analyse des Wuchsstoffes auf das Wachstum hatten wir bisher nur das Streckungswachstum berücksichtigt, indem wir für unsere Untersuchungen in erster Linie Objekte auswählten, deren Zellzahl während der Wuchsstoffeinwirkung konstant blieb. Nur bei der Analyse der Wuchsstoffwirkung auf das Wurzelwachstum war diese Bedingung nicht erfüllt, denn in diesem Organ erfolgt während der Wuchsstoffeinwirkung auch ein Teilungswachstum. Dennoch kann, wie die Untersuchungen ergaben, dieses Teilungwachstum unberücksichtigt bleiben, da der Wuchsstoff bei intakten Wurzeln die Zellteilungen, sofern er in physiologischen Konzentrationen gegeben wird, nicht beeinflußt. Wenn die junge Kressewurzel von 5 mm in 17 Std auf 22 mm heranwächst, sich also um das 4,5fache verlängert, dann erhöht sich dabei die Zahl der Zellen in der ersten subepidermalen Schicht nur um ein Drittel (von 105 auf 144). Offensichtlich erfolgt somit das starke Heranwachsen der Wurzel innerhalb dieser Zeit überwiegend durch eine Zellstreckung. Bei Behandlung mit Wuchsstoff bleibt bei gefördertem oder auch im begrenzten Ausmaß gehemmtem Wachstum die Zahl in obiger Gewebeschicht konstant. Der Wuchsstoff hat daher nur das Streckungswachstum, aber nicht die Zellteilung in der Wurzelspitze verändert. Erst bei relativ hohen Konzentrationen (10^{-6} g/cm³ Indolylessigsäure und mehr) wird neben dem Streckungswachstum auch die Zellteilung herabgesetzt. Zu gleichem Ergebnis kommen Levan [*47*] und Levan und Lotfy [*48*] an Zwiebelwurzeln, während d'Amato [*1*] einen stimulierenden Effekt des Wuchsstoffes in geringer Konzentration auf die Zellteilungen in der Wurzelspitze annimmt, ohne aber nähere Angaben dafür zu machen. Andererseits hat Duhamel (nach Lang [*46*]) an isolierten Lupinenwurzeln bei Langzeitversuchen (15 Tage) nachgewiesen, daß an dem durch Wuchsstoff erheblich gesteigerten Wachstum sowohl eine erhöhte Zellteilung als auch Zellstreckung beteiligt sind. Die erheblichen Wachstumswerte, wie sie Geiger-Huber und Burlet [*36*] bei der Kultur isolierter Maiswurzeln durch Wuchsstoffgaben erzielten, lassen sich ebenfalls nicht allein durch ein erhöhtes Streckungswachstum erklären, sondern auch hier muß das Teilungswachstum gefördert worden sein.

Der Unterschied zwischen der Wuchsstoffwirkung auf isolierte und intakte Wurzeln besteht offensichtlich darin, daß in letzteren der Wuchsstoffspiegel für die Zellteilung bereits optimal ist und eine zusätzliche Wuchsstoffgabe keine weitere Steigerung mehr auslösen kann, in der isolierten Wurzel der Wuchsstoffspiegel aber unter das Optimum absinkt. Nach dieser Interpretation der Versuche wäre demnach auch für das Teilungswachstum der Wurzelspitze die Anwesenheit von Wuchsstoff obligat. Doch ist diese Schlußfolgerung noch nicht zwingend, denn es fehlt der Nachweis, daß wuchsstofffreie Wurzeln ihre Zellteilungen einstellen. Mit der Kultur isolierter Wurzelspitzen kann dieser Beweis leider nicht geführt werden, da diese auch nach mehreren Passagen noch in der Lage sind, Wuchsstoff selbst zu bilden. Sie werden also auch nach längerer Kultur nicht wuchsstofffrei (vgl. White [*83*]). Sicherlich aber muß nach dem augenblicklichen Stand der Forschung dem Wuchsstoff eine regulierende Funktion, so wie er sie beim Streckungswachstum ausübt, beim Teilungswachstum der Wurzelspitze abgesprochen werden.

Dasselbe gilt für das Wachstum des embryonalen Gewebes in der Sproßspitze. Dagegen spricht nicht die Tatsache, daß beim Austreiben der Knospen im Frühjahr nach der Winterruhe plötzlich in ihnen Wuchsstoff in größerer Menge auftritt (vgl. Söding [*75*]), denn dieses Austreiben der Knospen ist in erster Linie mit einem Streckungswachstum bereits vorgebildeter Zellen verbunden, für das der Wuchsstoff benötigt wird. Wenn gleichzeitig auch die Teilungstätigkeit des embryonalen Gewebes der Knospen wieder aufgenommen wird, so hat dies offensichtlich andere physiologische Ursachen und ist nicht durch den höheren Wuchsstoffspiegel bedingt. Bisher ist es nämlich nicht gelungen, ruhende Knospen durch Wuchsstoff zum Austreiben zu veranlassen, wohl aber austreibende in ihrem Wachstum zu hemmen.

Völlig anders verhält sich dagegen das sekundäre Teilungsgewebe, dessen Tätigkeit bereits durch relativ geringe Wuchsstoffkonzentrationen angeregt werden kann. Zweifellos spielt der Wuchsstoff hier die Rolle eines auslösenden Faktors, wenn er so z. B. im jahreszeitlichen Rhythmus die Kambiumtätigkeit unserer Bäume im Frühjahr auslöst (vgl. Söding [*75*]). Über seine Reaktionsweise dabei ist wenig bekannt. Da ihm aber, wie wir sahen, im Stoffwechsel eine zentrale Bedeutung zugesprochen werden muß, wird seine Einflußnahme verständlich. Es überrascht aber die Tatsache, daß er die Zellteilung sekundärer Meristeme über einen weiten Konzentrationsbereich fördert, während Urmeristeme in Sproß- und Wurzelspitzen offenbar nur durch sehr geringe Wuchsstoffmengen stimuliert und in stärkeren Konzentrationen dagegen gehemmt werden. Der physiologische Zustand beider Gewebe muß demnach trotz ähnlicher Funktion recht verschieden sein.

Neben den teilungsbereiten Zellen der Meristeme können aber auch mehr oder weniger ausdifferenzierte Zellen des Pflanzenkörpers, insbesondere Rindenzellen, durch Wuchsstoff zur erneuten Zellteilung angeregt werden. Allerdings sind dazu unphysiologisch hohe Wuchsstoffkonzentrationen erforderlich. Die primäre Wirkung des Wuchsstoffes ist dabei wohl eine allgemeine Hypotrophie, die zunächst zu einer erheblichen Volumenvergrößerung der Zelle führt. Als Folge dieses Wachstums kommt es dann zu einer Zellteilung. Wurzel- und Sproßgewebe unterscheiden sich in dieser Reaktion auf sehr hohe Wuchsstoffdosen nicht. Ebenso konnte an Gewebekulturen dieser Effekt immer wieder gefunden werden. Er wird als Beweis für die Notwendigkeit auch des Wuchsstoffes neben anderen Plasmawirkstoffen an der Zellteilung angeführt (vgl. Lang [*46*]). Sicherlich handelt es sich dabei um eine indirekte Wirkung, die aber nicht, wie zuerst angenommen wurde (Bünning [*19*]), mit einer Schädigung der Zelle verbunden ist

und dadurch etwa über Wundstoffe die Zellteilung bedingt. Dagegen spricht neben anderem das Versuchsergebnis, daß eine derartige durch Wuchsstoff induzierte Zellwucherung, wenn sie isoliert von der Pflanze in Kultur genommen wird, nur unter Zusatz von Wuchsstoff zur Nährlösung sich weiter entwickelt. Ähnliche durch Bakterien *(Pseudomonas tumefaciens)* ausgelöste Gewebewucherungen (Wurzelhalsgallen) an unseren Obstbäumen wachsen dagegen in Kultur auch ohne Wuchsstoffzusatz. Nun hat sich gezeigt, daß dieses Tumorgewebe selbst den nötigen Wuchsstoff bildet und nicht auf die Zufuhr von außen angewiesen ist.

Alle diese Untersuchungen sprechen für eine Beteiligung des Wuchsstoffes auch an der Zellteilung, wenn er dabei auch offensichtlich nicht, wie beim Streckungswachstum, als regulierender Faktor wirksam ist.

WENTs *Folgerung: „Ohne Wuchsstoff kein Wachstum" dürfte nach dem heutigen Stand der Erkenntnisse auch für das Teilungswachstum zutreffen.*

(Schluß folgt.)

Kurze Originalmitteilungen.

Für die Kurzen Originalmitteilungen sind ausschließlich die Verfasser verantwortlich.

Spannungsmessungen in nichtlinearen Systemen der Kontinuumsmechanik.

Daß die Behandlung von Problemen der Mechanik kontinuierlicher Medien, selbst wenn ihnen die hier nicht näher zu skizzierende Eigenschaft „fest" zukommt, mit Hilfe der Elastizitätstheorie isotroper oder auch anisotroper Stoffe in vielen Fällen grundsätzlich unzutreffend ist, ist bekannt. Zwar ist es in vielen Fällen so, daß bei genügend kleiner Beanspruchung die interessierenden Stoffe sich zunächst nach der Elastizitätstheorie verhalten, z.B. viele Kristalle und als wichtigster Baustoff der Stahl. Hier möge jedoch eine Gruppe von Stoffen interessieren, die bereits bei kleiner Beanspruchung sich *allmählich von dem* HOOKE*schen Gesetz der Elastizitätstheorie entfernen*; quasiisotrope Stoffe wie das *Gußeisen* und die *Steine* gehören hierher, wenn sie so schwachen Beanspruchungen unterworfen werden, daß noch keine makroskopisch feststellbaren plastischen Vorgänge vor sich gehen. Man kann das jungfräuliche Verhalten solcher Stoffe durch ein nichtlineares Gesetz zwischen Spannung σ und Dehnung ε beschreiben, das bei einachsigem Zug nach Art einer durch den Nullpunkt gehenden Hyperbel mit horizontaler Asymptote verläuft[1]):

$$\varepsilon = \frac{\sigma}{E}\,\frac{1}{1 - a\sigma}. \tag{1}$$

Dieser Ansatz läßt sich auf beliebige, unter der Plastizitätsgrenze liegende mehrachsige Spannungszustände[2]) übertragen. Für das hierdurch definierte nichtlineare System wurden die Probleme der Biegung[3]), der rotierenden Scheibe[4]) und des zylindrischen Rohres unter Manteldruck[5]) näherungsweise gelöst.

Von etwas anderer Art ist das Problem, aus der Messung der Verformung der Oberfläche die Spannungen zu berechnen. Für den an der Oberfläche vorliegenden zweiachsigen Spannungszustand läßt sich diese Umrechnung in bekannter, elementarer Weise vornehmen bei Gültigkeit des HOOKEschen Gesetzes der Elastizitätstheorie. Für ein nichtlineares System der hier betrachteten Art gibt es drei numerische Verfahren der Umrechnung der gemessenen Dehnungen auf die Spannungen unter Benutzung des auf mehrachsige Spannungszustände übertragenen[2]) Gesetzes (1): man kann entweder direkt auf die *Summe und Differenz der Hauptspannungen* schließen[6]) oder die das Verhalten des Systems weitgehend bestimmende Invariante

$$J = B\,|\mathfrak{P}| + C\sqrt{(\mathfrak{P}')^2} - L\,|\mathfrak{P}|\sqrt[4]{(\mathfrak{P}')^2} \tag{2}$$

ermitteln, wobei B, C, L die Materialkonstanten sind, die außer dem Elastizitätsmodul E und der Kompressibilität $\varkappa$ das nichtlineare System bestimmen; $|\mathfrak{P}|$ ist die Summe der drei Diagonalglieder des Spannungstensors $\mathfrak{P}$, $\mathfrak{P}' = \mathfrak{P} - \frac{1}{3}|\mathfrak{P}|\,\mathfrak{E}$, wobei $\mathfrak{E}$ der Einheitstensor ist, und $(\mathfrak{P}')^2$ das skalare Produkt des Tensors $\mathfrak{P}'$ mit sich selbst. Der Zusammenhang mit Formel (1) des Zugversuchs wird in praktisch ausreichender Näherung gegeben[7]) durch $a = B - C\sqrt{\frac{2}{3}}$. Am einfachsten zu übersehen ist das eben genannte *Invariantenverfahren*, wenn die Dehnungen nicht nur in der Oberfläche, sondern auch senkrecht zu ihr gemessen sind[8]); jedoch läßt sich auch ein etwas modifiziertes Verfahren angeben in dem Fall, daß die letztere Dehnungsmessung nicht ausgeführt ist[9]). — Bei der Durchführung dieser Verfahren der Spannungsmessung müssen die Materialkonstanten bekannt sein, ebenso wie dies in dem bereits bekannten Fall der Gültigkeit der Elastizitätstheorie sein muß. Zur Bestimmung der Materialkonstanten eines nichtlinearen Systems genügt dabei[7]) z.B. ein Zugversuch, ein Druckversuch und ein Torsionsversuch am dünnwandigen Rohr, die bis möglichst nahe an den bei etwa $J = 0{,}67$ liegenden spröden Bruch heranzuführen sind bzw. an die Plastizitätsgrenze, falls diese unterhalb des spröden Bruches liegt, was bei demselben Stoff in verschiedenen Gegenden des Raumes der Spannungstensorkomponenten, z.B. schon bei einachsigem Zug bzw. Druck, verschieden ist.

Paedagogische Akademie, Kettwig a.d.Ruhr, und Physikalisches Institut der Universität Köln.

H. SCHLECHTWEG.

Eingegangen am 20. Juli 1954.

[1]) GRÜBLER: Z. Ver. dtsch. Ing. **1900**, 1157.
[2]) Vgl. z.B. SCHLECHTWEG, H.: Naturwiss. **21**, 465 (1933).
[3]) DEUTLER, H.: Ingenieur-Archiv **5**, 394 (1934).
[4]) SCHLECHTWEG, H.: Ingenieur-Archiv **5**, 7 (1934); **6**, 365 (1935).
[5]) GLATZEL, E., u. H. SCHLECHTWEG: Z. angew. Math. u. Mechan. **34**, 81 (1954).
[6]) SCHLECHTWEG, H.: Z. Metallkunde (im Druck).
[7]) Vgl. z.B. SCHLECHTWEG, H.: Z. angew. Math. u. Mechan. **14**, 1 (1934).
[8]) SCHLECHTWEG, H.: Gießerei, Techn.-wiss. Beih. (im Druck).
[9]) Ausführliche Veröffentlichung erfolgt an anderer Stelle.

Die Bedeutung des Kanalaufbaus für den Durchschlag in Luft.

Der Kanalaufbau eines elektrischen Durchschlages in Gasen geht in der Weise vor sich, daß sich eine Elektronenlawine direkt in einen Funkenkanal umbildet. Bei genügend hoher Verstärkung der Elektronenlawine ($e^{\alpha x} \approx e^{20}$, „Kritische Verstärkung") wird das Raumladungsfeld der Ladungsträger am Lawinenkopf wirksam und bildet die Lawine in einen „anodengerichteten Kanal" um. Nach einer kurzen Laufzeit des letzteren startet ein „kathodengerichteter Kanal", der die leitende Verbindung zwischen den Elektroden herstellt. Diese Vorgänge wurden aus Nebelkammerbeobachtungen bei Verwendung von 10 bis 20% Überspannung erkannt. Rechnerisch ergibt sich, wenn man die Raumladungsfeldstärke des Lawinenkopfes E_R dem angelegten Feld E gleichsetzt, die kritische Verstärkung zu $\alpha x = 17{,}7 + \ln x$[1),2)]. Man erwartet für den Kanalaufbau eine Aufbauzeit, die gleich der Laufzeit der Lawine bis zu ihrer kritischen Verstärkung ist; die Entwicklungsgeschwindigkeit des Kanales ist erheblich größer als die Lawinengeschwindigkeit, so daß seine Entwicklungszeit in erster Näherung vernachlässigt werden darf.

Während der Kanalaufbau nur eine einzelne Elektronenlawine benötigt, erfordert der TOWNSEND-Aufbau viele aufeinander folgende Lawinengenerationen. Dabei kann die Auslösung von Nachlieferungselektronen entweder durch Photonen oder durch Ionen an der Kathode erfolgen. Die Lawinenverstärkung muß selbstverständlich kleiner sein als die kritische, da sonst sofort Kanalaufbau einsetzen würde.

Eine interessante Frage ist nun, durch welchen Aufbaumechanismus der statische Durchbruch einer Plattenfunkenstrecke in Luft von Atmosphärendruck ($p = 760$ Torr) und bei einem Elektrodenabstand $d \approx 1$ cm eingeleitet wird. Durch Ausrechnen der Lawinenverstärkung $e^{\alpha d}$ mit Hilfe der bekannten α-Werte kann man feststellen, ob die Bedingung für einen Kanalaufbau ($\alpha d > 17{,}7 + \ln d$) erfüllt ist. Eine frühere Ausrechnung[1]) unter Verwendung der Standardwerte der Durchbruchspannung von SCHUMANN[3]) ergab, daß für $pd > 1000$ Torr · cm beim statischen Durchbruch die kritische Verstärkung erreicht wird (Fig. 1, Kurve A).

Durch neue sorgfältige Messungen (Meßgenauigkeit etwa 0,3%) der Durchbruchspannung[4]) wurde jedoch festgestellt, daß die Werte von SCHUMANN in dem fraglichen Gebiet um etwa 5% zu groß sind. Es ergeben sich für $p = 760$ Torr (20°C) folgende Werte:

d cm	U_D kV	U_D (nach SCHUMANN) kV
0,5	16,6	16,9
1,0	30,2	31,3
1,5	43,2	45,5
2,0	55,8	59,4

Rechnet man mit diesen neuen Werten die Lawinenverstärkung für die statische Durchbruchspannung aus, so ergibt sich, daß in dem Gebiet $pd < 1500$ Torr · cm ohne Überspannung kein Kanalaufbau vorliegen kann (Fig. 1, Kurve B).

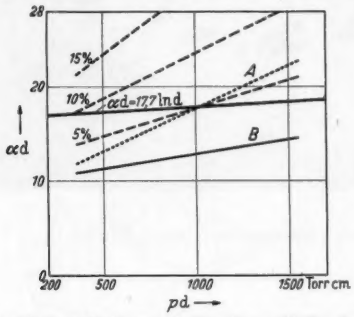


Fig. 1. Lawinenverstärkung αd für die statische Durchbruchspannung (B) und für Überspannungen. Die Kurve A ist mit den Werten der Durchbruchspannung von SCHUMANN[3]) ausgerechnet.

Zur Prüfung dieses Ergebnisses wurde die Aufbauzeit der Entladung gemessen[4]). Es ergaben sich bei einem $pd = 1350$ Torr · cm bei Überspannungen (bezogen auf U_D) von 0,1 bis 5% Aufbauzeiten, die wesentlich größer als die Lawinenlaufzeit sind (Fig. 2). Diese Aufbauzeiten lassen sich also nicht durch einen Kanalaufbau erklären, vielmehr ist in Übereinstimmung mit obigen Überlegungen ein TOWNSEND-Aufbau anzunehmen.

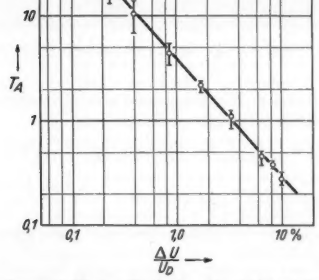


Fig. 2. Aufbauzeit T_A der Entladung in Abhängigkeit von der angelegten Überspannung $\Delta U/U_D$ für $p = 450$ Torr (Luft) und $d = 3$ cm.

Aus der Höhe der Aufbauzeit ist zu entnehmen, daß die Nachlieferungselektronen größtenteils durch Photoeffekt an der Kathode ausgelöst werden.

Es liegen hier also ähnliche Verhältnisse wie beim Durchbruch im Gebiet $100 < pd < 760$ Torr · cm vor, wo bei kleinen Überspannungen Aufbauzeiten von 10^{-4} bis 10^{-6} sec gemessen wurden[5]) und daher ebenfalls TOWNSEND-Aufbau angenommen werden muß. In diesem pd-Gebiet ist dieses Resultat jedoch nicht überraschend, da selbst nach den SCHUMANNschen Werten im statischen Fall die kritische Verstärkung nicht erreicht wird. Eine Bestätigung für den TOWNSEND-Mechanismus im Gebiet bis $pd = 760$ Torr · cm sind die Messungen des Vorstromes von LLEWELLYN JONES und PARKER[6]). Bei diesen Messungen ergaben sich γ-Werte, aus deren Größe sich mit Hilfe der TOWNSENDschen Durchbruchsbedingung die statische Durchbruchspannung befriedigend berechnen läßt.

Bei höheren Überspannungen ergeben sich nach unseren Messungen Aufbauzeiten, die in der Größe einer Lawinenlaufzeit liegen, so daß hier Kanalaufbau anzunehmen ist. Diese Vorstellung wird durch die Größe der Lawinenverstärkung bei Überspannungen ($U = U_D + \Delta U$) bestätigt, für die man jetzt Werte größer als 20 erhält (Fig. 1). Allgemein liegt bei größeren Überspannungen immer Kanalaufbau vor, wie sich insbesondere aus den Messungen der Aufbauzeit von FLETCHER[7]) ergibt.

Auf Grund dieses Ergebnisses ist eine gewisse Klärung der Gültigkeitsbereiche der beiden Arten eines Gasdurchschlages erzielt.

Institut für Angewandte Physik der Universität Hamburg.
W. KÖHRMANN und H. RAETHER.

Eingegangen am 8. Juli 1954.

[1]) RAETHER, H.: Naturwiss. **28**, 749 (1940). — Ergebn. exakt. Naturwiss. **22**, 108 (1949).
[2]) MEEK, J. M.: Physic. Rev. **57**, 722 (1940).
[3]) SCHUMANN, W. O.: Elektrische Durchbruchfeldstärke in Gasen (Berlin 1923) sowie Landolt-Börnstein, 5. Aufl., Erg.-Bd. IIIb, S. 1252.
[4]) KÖHRMANN, W.: Z. Angew. Phys. (Im Druck).
[5]) FISHER, L. H., u. B. BEDERSON: Physic. Rev. **81**, 109 (1951).
[6]) LLEWELLYN JONES, F., u. A. B. PARKER: Proc. Roy. Soc. [London], Ser. A **213**, 185 (1952).
[7]) FLETCHER, R. C.: Physic. Rev. **76**, 1501 (1949).

Ionospheric height measurement by the method of delayed coincidence.

The pulse-echo method, initiated by BREIT and TUVE[1]), has been almost universally accepted for delineation of the characteristics of the ionosphere. For routine measurements, ordinary ionospheric recorders using cathode ray oscillographs, give an accuracy of ± 2 to ± 10 km. for determining equivalent heights, depending upon the type of instruments used. The importance of the accuracy of height measurement becomes emphasized when small variations of heights are scrutinised for studies of fine structure, tidal effects and short-time fluctuations in the ionosphere. APPLETON and WEEKES[2]) attained an accuracy of $\pm 0{\cdot}5$ km. in their investigation on

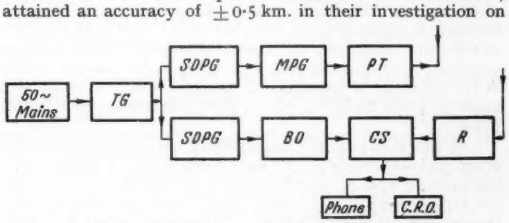


Fig. 1. *TG* Trigger Generator, *SDPG* Sanatron delayed pulse generator, *MPG* Modulating pulse generator, *PT* pulsed transmitter, *BO* blocking oscillator, *CS* coincidence system, *R* receiver.

lunar tides in the upper atmosphere. Some time ago, the authors[3]) described a new method utilising the principle of delayed coincidence[4]), for the measurement of virtual heights of the ionosphere with great precision. The technique has since been improved upon, the accuracy claimed at present being within $\pm 0{\cdot}1$ km. It is expected that with further refinements in the circuits the resolving power can be still further enhanced.

A block schematic of the arrangement is given in Fig. 1. The 50 cycle A.C. mains voltage is utilised to produce trigger pulses with repetition frequency of 50. These trigger pulses are used to actuate simultaneously two sanatron delay circuits, each of which produces pulses of variable delay by means of suitable delay potentiometers. The output of one sanatron is utilised to produce a large square wave modulating voltage of suitable duration and delayed by a fixed but adjustable amount with respect to the trigger. This modulating voltage makes the transmitter generate pulses of radio frequency energy with repetition frequency of 50.

The second sanatron, excited by the same trigger as that for the modulating pulse generator, produces another pulse of variable delay which in turn triggers a blocking oscillator.

The output from the blocking oscillator is a sharp positive pulse of very short duration, which is then inverted and finally applied to the grid of a pentode, whose plate is connected to that of another pentode as in the conventional Rossi Circuit.

The output from the radio receiver, consisting of negative pulses — ground pulse as also the echoes — is applied to the grid of the second pentode via a suitable device which tends to equalise the different pulses. The two pentodes have a common load resistance and normally there is very little output from the common plates. When, however, the grids of both pentodes run simultaneously negative, a large output is obtained. The arrangement thus corresponds to the coincidence method commonly used in the study of delayed nuclear reactions.

The time sequence of the pulses in the receiver output as observed on the oscilloscope screen with time base synchronised with 50 cycle supply is shown in Fig. 2 (*a*) and the corresponding scanning pulse from the blocking oscillator, after inversion, is shown in Fig. 2 (*b*). The combined output from the coincidence system is shown in Fig. 2 (*c*). In an actual measurement of ionospheric height, the scanning pulse is firstly

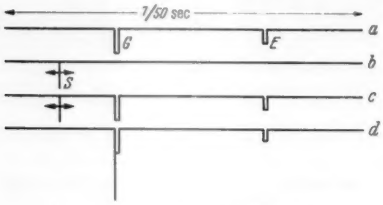


Fig. 2. Time sequence of the pulses.

made to coincide with the starting of the ground pulse [Fig. 2 (*d*)] and the reading of the delay potentiometer of the sanatron producing the scanning pulse is noted. This potentiometer should be of a "precision" type and in the present investigations a Helipot potentiometer with linearity within $\pm 0{\cdot}1\,\%$ has been used. The delay of the scanning pulse is then increased till it coincides with the starting of the echo in question. The reading of the delay potentiometer is again noted and the difference between the two readings gives the time interval between the ground pulse and the echo. The potentiometer is carefully calibrated by means of negative pips of short duration, replacing the pulses from the radio receiver to one of the coincidence tubes, which are spaced 100 microseconds apart and are locked to the trigger producing the scanning pulse.

As indicated in Fig. 1, the output of the coincidence system is fed simultaneously to a visual detector viz. a cathode ray oscillograph and an aural detector consisting of earphones. For a rapid check up as to which of the echoes are being selected the oscilloscope is very helpful. It has been found that both types of detectors give surprisingly good results even in the presence of heavy atmospherics. It is quite easy to distinguish between the intermittent outputs due to coincidence between scanning pulse and stray atmospherics and the regular outputs resulting from the coincidence of the scanning pulse with the ground pulse or an echo.

The equipment is now being used for regular observations of lunar tides in the upper atmosphere. The apparatus can also be readily adapted for an automatic record of the h'–t curve by incorporating a mechanical movement for the helipot potentiometer arm along with the usual photographic gears attached to the oscilloscope.

Bengal Engineering College, Howrah, India.

H. Rakshit.

University College of Science and Technology, Calcutta, India.

S. D. Chatterjee.

Eingegangen am 12. Juli 1954.

[1]) Breit, G., u. M. Tuve: Physic. Rev. **28**, 554 (1926).

[2]) Appleton, E. V., u. K. Weekes: Proc. Roy Soc. [London] Ser. A **171**, 171 (1939).

[3]) Rakshit, H., u. S. D. Chatterjee: Sci. a. Cult. **17**, 520 (1952).

[4]) Bothe, W., u. H. J. Baeyer: Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, math.-physik. Kl. **10**, 195 (1935).

Faserkristallbildung durch Schallpolymerisation in Gläsern.

Bei der Polymerisation organischer und anorganischer Kieselsäureverbindungen hatten wir darauf hingewiesen[1]), daß hierbei die Möglichkeit besteht, eine Orientierung der Molekeln in den entstehenden organischen oder anorganischen Gläsern zu beeinflussen durch Impuls- oder Schallfrequenzen bis 300 Hz im Gebiet der maximalen Resonanzfrequenz. Wie aus Fig. 1 und 2 hervorgeht, zeigen schallpolymerisierte Gläser eine höhere Elastizität und erhöhte Bruchfestigkeit in der Faserrichtung, da hierbei die „Druckwelle" die Polymerisation

Fig. 1. Mechanisch zerkleinert: Silikonglas $\left[R\,\overset{\overset{|}{O}}{\underset{\underset{|}{O}}{Si}}\,O- \right]_x$ $R = C_5H_9 =$ Amyl. Parallelorientierte Glasfasern mit erhöhter Bruchfestigkeit.

Fig. 2. Dasselbe wie Fig. 1. Vergrößerung 3000fach.

und Kondensation in Richtung der Faserachse durch einseitig erzwungene Orientierung begünstigt.

Max-Planck-Institut für Silikatforschung, Zweigstelle Berlin-Dahlem.

Luise Holzapfel.

Eingegangen am 30. Juni 1954.

[1]) Holzapfel, L.: Z. Elektrochem. **57**, 738 (1953).

Die Struktur des Dioptas, $Cu_6(Si_6O_{18}) \cdot 6\,H_2O$.

Auf Anregung von Professor E. Thilo wurde eine vollständige röntgenographische Strukturanalyse des Dioptas, Summenformel $CuO \cdot SiO_2 \cdot H_2O$, durchgeführt. (Kristallographische Daten: Raumgruppe $R\,\bar{3}$; hexagonale 3fach primitive Elementarzelle: $a = 14{,}61$ Å, $c = 7{,}80$ Å; $Z = 18$.) Aus Schwenkaufnahmen und Aufnahmen nach dem verallgemeinerten Verfahren von de Jong und Bouman wurden die Interferenzintensitäten ermittelt, korrigiert und als Grundlage für die Berechnung von Patterson-Synthesen benutzt. Nach deren teilweiser Deutung war es möglich, in der üblichen Weise durch wechselweises Berechnen von Strukturfaktoren und Fourier-Synthesen zu Elektronendichteprojektionen zu gelangen, in denen mit Ausnahme der H alle Atome gut aufgelöst

erscheinen. In Einheiten der hexagonalen Elementarzellenkanten wurden folgende Atomkoordinaten gefunden:

	x	y	z
Cu	0,406	0,403	0,068
Si	0,175	0,217	0,042
O_I	0,066	0,183	−0,074
O_{II}	0,284	0,292	−0,055
O_{III}	0,159	0,263	0,223
$O_{IV}(H_2O)$ . .	0,133	0,174	0,586

Ein Vergleich von berechneten und beobachteten $|F|$-Werten (insgesamt 340 Reflexe $hk*0$, $0k*l$ und $1k*l$) ergibt einen Diskrepanzfaktor (reliability index) $R = 0{,}16$.

Die Struktur zeigt folgendes Bild (Fig. 1). Es liegen Ringe $(Si_6O_{18})^{12-}$ vor, welche durch die Cu-Ionen zusammengehalten werden und, übereinanderfolgend, röhrenförmige Hohlräume bilden. Zwischen den Ringen sind H_2O-Molekeln eingelagert.

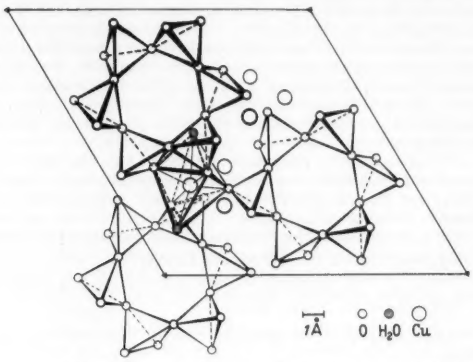


Fig. 1. Projektion der Atomlagen des Dioptas auf die Basisebene. Die SiO_4-Tetraeder sind durch ihre Kanten gekennzeichnet, ebenso ein Koordinations-Oktaeder um ein Cu-Atom. Es sind die Lagen einiger Cu und nur zweier H_2O angegeben.

Durch eine starke Verkantung der SiO_4-Tetraeder treten die je zwei Tetraedern gemeinsamen O-Atome so dicht an die 3zählige Achse heran, daß die H_2O-Teilchen nicht mehr ohne weiteres durch die Ringe hindurch- und aus dem Gitter heraus- oder wieder hineintreten können. Somit ist der Dioptas nicht zu den Zeolithen zu rechnen. Die Cu-Ionen liegen in verzerrten Oktaederlücken, also in 6zähliger Koordination, mit den Abständen: Cu—O = 1,91; 1,96; 1,94; 2,02 Å und Cu—H_2O = 2,61; 2,75 Å. Die vier nächsten Nachbarn jedes Cu-Atoms sind O-Atome, die nur an je *ein* Si gebunden sind und die nahezu in den Ecken eines Quadrates liegen. Umgekehrt ist jedes O, das nur zu einem Si gehört, je mit der Bindungsstärke $\frac{1}{2}$ an zwei verschiedene Cu-Atome gebunden. Die PAULINGsche elektrostatische Valenzregel ist also vollständig erfüllt. Die Orientierung der H_2O-Molekeln (Lage der H-Protonen) läßt sich auf Grund ihrer Umgebung vermuten.

Diese Ergebnisse weichen von der kürzlich von BELOV, BUTUSOV und GOLOVASTIKOV[1], [2]) veröffentlichten Struktur des Dioptas ab. Die Autoren hatten zwar auch Si_6O_{18}-Ringe gefunden, jedoch mit anderer Lage der Sauerstofftetraeder. Aus diesen ergeben sich zum Teil unwahrscheinliche Atomabstände und eine andere Cu-Koordination. Außerdem wäre in diesem Strukturvorschlag das elektrostatische Valenzprinzip nicht gut erfüllt und die schwere, von E. THILO und Mitarbeitern bestätigte, nicht reversible Wasserabgabe des Dioptas kaum zu erklären.

Eine ausführliche Veröffentlichung wird für die Acta Crystallographica vorbereitet.

Für Ratschläge und Diskussionen bin ich Frau Dr. K. DORNBERGER-BOLL zu Dank verpflichtet.

Deutsche Akademie der Wissenschaften zu Berlin, Kristallstrukturanalyse, Berlin-Buch.

HANS GUNTHER HEIDE.

Eingegangen am 3. Juli 1954.

[1]) BUTUSOV, V. P.: Diss. Moskau 1943.
[2]) BELOV, N. V., V. P. BUTUSOV u. N. I. GOLOVASTIKOV: Dokl. Akad. Nauk SSSR. **87**, 6, 953 (1952).

Elektrophoretische und enzymatische Untersuchungen des Jararaca-Toxins.

Das Gift der südamerikanischen Lanzenschlange Bothrops jararaca[1]) wurde elektrophoretisch zerlegt, und den einzelnen Komponenten wurden verschiedene Enzymaktivitäten zugeordnet[2]). Für die Auftrennung bewährten sich zwei Verfahren[3]): 1. Die Papierelektrophorese in keilförmigen Streifen. 2. Elektrophorese in dünnen Stärkeplatten. Mit diesen Methoden konnte man Ausbeuten bis zu 70% der ursprünglichen Aktivität erreichen; bei der normalen Papierelektrophorese lagen diese nur bei 10%. Die Verteilung der einzelnen Komponenten auf Grund ihrer Anfärbbarkeit mit Bromphenolblau bzw. ihrer UV-Absorption bei 2800 Å ist aus Fig. 1 ersichtlich. Die starke Diskrepanz zwischen den beiden Kurven in der Nähe des Ausgangspunktes ist auf die Anwesenheit von Nichtproteinbestandteilen — zum Teil dem Coenzym der Aminosäureoxydase — zurückzuführen.

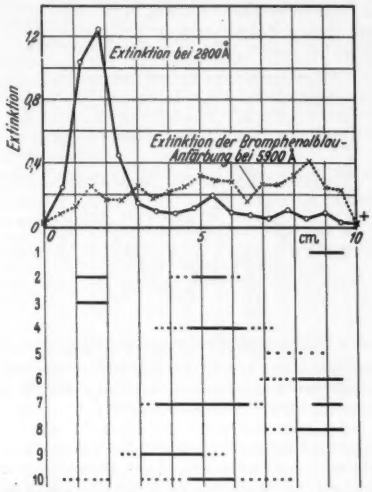


Fig. 1. Elektrophoretische Wanderung bei p H 8,8. *1* L-Aminosäureoxydase Aktivität; *2* ATPase Aktivität; *3* Desoxyribonuklease Aktivität; *4* Lecithinase *A* Aktivität; *5* direkte Hämolyse; *6* proteolytische Aktivität; *7* Förderung der Blutgerinnung; *8* Hemmung der Eidotterkoagulation; *9* „spreading factor"; *10* Toxizität.

Die Ergebnisse der enzymatischen Untersuchung sind in der Tabelle zusammengefaßt. Wie man sieht, waren die L-Aminosäureoxydase, die proteolytische Aktivität, der Teil des blutgerinnungsfördernden Faktors, der wahrscheinlich mit letzterer zusammenhängt, und das Prinzip, das die Hemmung der Eidotterkoagulation bewirkt, an schnell wandernde Komponenten gebunden. Sie lieferten alle keinen wesentlichen Beitrag zur Toxizität. Unter den langsam wandernden Komponenten befanden sich Phosphatasen, die die Desoxyribonukleaseaktivität und einen Teil der Adenosintriphosphataseaktivität bedingten, auch Lecithin wurde von ihnen angegriffen. Die Toxizität dieser Fraktionen war verhältnismäßig gering. Den wesentlichen Beitrag zur Giftwirkung lieferten jedoch die mittleren Fraktionen, die die Lecithinase A und ATPase Aktivitäten sowie den für die Ausbreitung verantwortlichen Faktor enthielten. Die Toxizität der isolierten Fraktionen war aber deutlich geringer als die entsprechende Menge eines aus den einzelnen Fraktionen wieder zusammengesetzten Schlangengiftes. Die Toxizität des Jararacagiftes ließ sich also nicht auf eine Substanz allein zurückführen, sondern scheint durch einen Synergismus mehrerer Komponenten bedingt.

Weitere Angaben sowie die experimentellen Einzelheiten werden an anderer Stelle veröffentlicht werden[3]).

Wien, II. Chemisches Institut der Universität.

H. MICHL.

Eingegangen am 3. Juli 1954.

[1]) Für die freundliche Überlassung des Giftes danken wir Herrn Prof. Dr. DORIVAL DA FONSECA RIBEIRO vom Institut Butantan (São Paulo).
[2]) Vgl. KLOBUSITZKY, D. v., u. P. KÖNIG: Arch. exp. Path. u. Pharmakol. **192**, 271 (1939). — GONÇALVES, J. M., u. L. G. VIEIRA: An. Acad. brasil. Ci. **22**, 141 (1950). — SCHÖTTLER, W. H. A.: Bull. World Health. Org. **5**, 293 (1952). — GRASSMANN, W., u. K. HANNIG: Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem. **296**, 30 (1954).
[3]) MICHL, H.: Mh. Chem. (im Druck).

Biologische Penicillin-Inaktivierung ohne Penicillinase?

Die Inaktivierung von Penicillin (Pen.) durch ein von Bakterien produziertes spezifisches Ferment (Penicillinase = Penase) ist seit dessen Entdeckung durch ABRAHAM und CHAIN[1]) oft beschrieben worden. Auch dem Bac. anthracis wurde diese Fähigkeit wiederholt zugesprochen: BONDI und DIETZ[2]), BARNES[3]), ERIKSEN[4]).

Wir fanden ebenfalls, daß Bac. anthracis unter bestimmten Bedingungen große Penicillinmengen inaktiviert. Da wir jedoch weder eine extra- noch eine intrazelluläre Penase nachweisen konnten, müssen wir annehmen, daß bei Bac. anthracis — im Gegensatz zur derzeitigen Ansicht — andere Ursachen der Pen.-Inaktivierung vorliegen. Läßt man auf Anthraxkulturen, die in WARBURG-Gefäßen logarithmisch proliferieren, Pen. einwirken, so beginnt (ebenso wie bei anderen Pen.-empfindlichen Bakterien) nach einer Latenzzeit der O_2-Verbrauch steil abzusinken. Nach etwa 2 Std kommt es erneut zu einem logarithmischen Anstieg, den man bei anderen Pen.-empfindlichen Bakterien nicht beobachten kann (Fig. 1). Als Ursache für diesen Wiederanstieg fanden wir, daß das

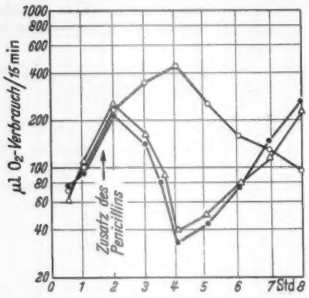


Fig. 1. Atmungskurven von Bac. anthracis in Fleischwasserbouillon. ○—○ Penicillinfreie Kontrollkultur; △—△ und ●—● Kulturen mit Penicillin 1000 IE/ml.

Atmungsminimum zusammenfällt mit dem Zeitpunkt, bei dem kein aktives Pen. mehr nachweisbar ist. Die gleichen Verhältnisse fanden wir vor, wenn die Versuche im Brutschrank mit unbelüfteten Kulturen durchgeführt wurden und an Stelle des O_2-Verbrauches Trockengewichtsbestimmungen über die Wachstumsintensität Aufschluß gaben. Die erneut heranwachsende Population ist in keinem Falle Pen.-resistent.

Gründlich gewaschene Bazillensuspensionen, aufgeschwemmt in Phosphatpuffer p_H 7,6, physiologischer NaCl-Lösung oder Aqua dest., verursachen auch bei 20stündigem Brutschrankaufenthalt keinen meßbaren Abfall der jeweiligen Pen.-Konzentration. Die Atmung ruhender Bazillen wird durch Pen. nicht alteriert.

Zum eventuellen Nachweis einer *extrazellulären* Penase wurde das Kulturmedium durch Sedimentation oder durch Filtration von den Bazillen befreit und mit Pen. inkubiert. In keinem Falle wurde das Pen. inaktiviert, auch dann nicht, wenn die Kultur unter Pen. gezüchtet worden war (adaptatives Enzym)[5]). Zur Aktivitätsprüfung einer fraglichen *intrazellulären* Penase wurden Bazillensedimente, die unter Pen. herangewachsen waren, quantitativ mit Quarzsand aufgeschlossen. Weder die Extrakte (Phosphatpuffer p_H 7,8) noch die Zelltrümmer besaßen Penaseaktivität. Die Pen.-Konzentrationen und ihre Änderungen wurden in der Regel biologisch nach JENSEN[6]) bestimmt. Parallel wurden jedoch auch qualitative Methoden angewandt, die für den Penasenachweis üblich sind[7]),[5]).

Aus dem Gesagten ergibt sich eindeutig, daß nur wachsende Anthraxbazillen Pen.-inaktivierende Eigenschaften aufweisen. Daß diese Fähigkeit weniger von der Gesamtzahl der Zellen als vielmehr von der Intensität der Proliferation abhängt, zeigt folgende Versuchsanordnung: Beimpft man einen flüssigen Nährboden z. B. mit einer Einsaatmenge, die 0,4 mg Trockengewicht entspricht, und setzt der Kultur *sofort* 10 IE Pen./ml zu, so läßt sich nach 8stündiger Bebrütung (37°) kein meßbarer Pen.-Abfall nachweisen. Wählt man jedoch die Einsaat so, daß sie nach 2stündiger Bebrütung ohne Pen. einem Trockengewicht entspricht, das 0,4 mg oder weniger beträgt, so wird das nach diesen 2 Std zugesetzte Pen. während der folgenden 6 Std vollständig zerstört.

Wir haben schon früher gefunden, daß entgegen manchen klinischen Literaturangaben der Bac. anthracis äußerst empfindlich gegenüber Pen. ist. Nicht nur bei dem zu diesen Versuchen verwendeten Stamm (Mb. 1889/49), sondern auch bei 50 anderen Stämmen liegt die bakterizide Pen.-Grenzkonzentration um 0,05 IE/ml[8]). Der offensichtliche Widerspruch, der darin liegt, daß einerseits wachsende Bazillen in einem solchen Ausmaß Pen.-empfindlich sind, und daß sie andererseits in der Lage sind, Pen. zu inaktivieren, läßt sich so deuten, daß beide Erscheinungen Ausdruck des gleichen Grundvorganges sind: Die Fehlleitung der Assimilation, die zur Zellschädigung führt[9]), geht mit einer gleichzeitigen Inaktivierung des Pen. einher, mit anderen Worten: das Pen. schaltet sich störend in den Stoffwechsel ein und wird dabei selbst inaktiviert. Diese Interpretation würde die Forderung nach einer spezifischen Penase zumindest überflüssig machen. Da außerdem bekannt ist, daß penasebildende Bakterien in der Regel relativ Pen.-resistent sind, spricht auch in dieser Hinsicht das Verhalten des Bac. anthracis gegen das Vorhandensein einer Penase.

Die Interpretation der experimentellen Arbeiten, auf Grund derer BARNES, BONDI und DIETZ sowie ERIKSEN eine Penase für Bac. anthracis fordern, hält einer kritischen Betrachtung nicht stand, da diese Autoren den auch von ihnen beobachteten Pen.-Abfall *ohne weiteres* auf das Vorhandensein einer Penase zurückführen. Wir möchten mit dieser Mitteilung darauf aufmerksam machen, daß dem Symptom der biologischen Pen.-Inaktivierung ganz verschiedene Ursachen zugrunde liegen können, und daß es nicht gerechtfertigt ist, in jedem Falle auf eine Penase zu schließen, wenn dieser Schluß nur durch den Nachweis des Symptoms erfolgt.

Es wird versucht, mittels radioaktiven Pen. das beschriebene Phänomen weiter zu verfolgen. Experimentelle Einzelheiten und ihre Ergebnisse liegen in der Dissertation von MÖLLER (Göttingen 1954) vor.

Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Hygiene-Institut der Universität Göttingen.

J. JENSEN, W. MÖLLER und E. THOFERN.

Eingegangen am 7. Juli 1954.

[1]) ABRAHAM, E. P., u. B. CHAIN: Nature [London] **146**, 837 (1940).
[2]) BONDI, A., u. C. C. DIETZ: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. **56**, 132 (1944).
[3]) BARNES, J. M.: J. Path. a. Bact. **59**, 113 (1947).
[4]) ERIKSEN, K. R.: Acta pathol. mikrobiol. scand. **23**, 489 (1946).
[5]) ABRAHAM, E. P.: In SUMNER u. MYRBÄCK, The Enzymes, Bd. I, Teil 2. New York 1951.
[6]) JENSEN, J.: Klin. Wschr. **1949**, 743.
[7]) GHOROURY, A.: Science [Lancaster, Pa.] **115**, 20 (1952).
[8]) JENSEN, J., u. H. KLEEMEYER: Zbl. Bakt. I Orig. **159**, 494 (1953).
[9]) JENSEN, J., W. MÖLLER u. E. THOFERN: Naturwiss. **41**, 382 (1954).

Ein neues Gefäß zur Zellzüchtung auf semipermeablen Membranen.

Fortschritte in der Analyse von Substanzen, die für das Zellwachstum in vitro unentbehrlich sind, wurden besonders durch A. FISCHER und Mitarbeiter[1]) mittels fraktionierter

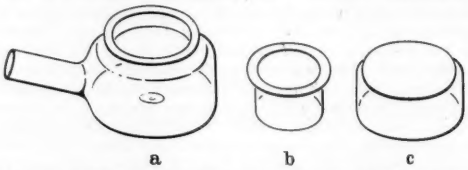


Fig. 1 a—c. Gefäß zur Zellzüchtung auf semipermeablen Membranen. a CARREL-Flasche, b Glaszylinder, c Deckel.

Dialyse der Kulturmedien erzielt. Bei dieser Methode werden Plasma und Embryonalextrakt *vor* der Verwendung als Züchtungsmedium entsprechend vorbereitet, z. B. in einem Cellophanschlauch gegen Ringerlösung aseptisch dialysiert. Im Rahmen einer Bearbeitung eigener Fragestellungen über Wuchsstoffe schien es uns nötig, den Zellkulturen *während* ihres Wachstums in vitro die Möglichkeit zu geben, dialysable Substanzen aus den verschiedensten Nährlösungen auszuwählen. Dies erforderte, die Dialyse räumlich und zeitlich mit der Züchtung des Explantats zu koppeln.

Ein hierzu von uns konstruiertes Züchtungsgefäß besteht aus drei Teilen, einer oben offenen Carrelflasche (s. Fig. 1; a), einem Glaszylinder (b) und einem Glasdeckel (c). Der Glaszylinder wird unten mit einer semipermeablen Membran, auf der die Kultur wächst, dadurch abgeschlossen, daß eine feuchte

Cellophanhaut zusammen mit dem Glaszylinder in die offene Flasche gedrückt wird. Hierbei spannt sich das feuchte Cellophanstück, welches so groß gewählt wird, daß es über den oberen Rand des Zylinders hinausragt, völlig glatt und bietet der Gewebskultur, die von oben in das Innere des Zylinders gebracht wird, eine gute Unterlage. Der Deckel wird über die Öffnung gelegt und durch Paraffin gegen die Flasche fest verschlossen. Wir benutzten unter anderem das „Cellophan 600" für Dialyse der Firma Kalle & Co., Wiesbaden, das vor Gebrauch 24 Std gewässert wurde. Es erwies sich als günstig, die Kulturgefäße fertig zusammengesetzt zu autoklavieren.

Zunächst züchteten wir die Zellkulturen in optimalem Medium. Wir setzten Fibroblastenkulturen auf der Membran in dem üblichen Gemisch von Plasma und Embryonalextrakt an und füllten das Flascheninnere mit dem gleichen Gemisch so weit, daß das über den Zylinder gespannte Cellophan in das Medium hineintauchte. Die Versuche ergaben, daß eine einwandfreie Züchtung möglich ist. Die Durchsichtigkeit der Cellophanmembran und des Züchtungsgefäßes erlaubt eine Betrachtung der Kultur und die Messung des Wachstumsareals mit dem EDINGER-Projektor. Da dieses Kulturgefäß sich im Prinzip also für die Gewebezüchtung als brauchbar erwies, benutzten wir die Methode für die verschiedensten Versuche. So variierten wir die semipermeable Membran nach Zusammensetzung, Qualität, Porengröße und dgl., aber auch die Art und Konzentrationen der Nährlösungen. Es ließ sich z. B. zeigen, daß eine in reinem Plasma auf Cellophan angesetzte Kultur gut wuchs, wenn ein hochkonzentrierter Embryonalextrakt unter die trennende Cellophanhaut eingebracht war. Umgekehrt konnte das Wachstum ungünstig beeinflußt werden, wenn der Zylinder mit einer im optimalen Medium auf der Membran gut wachsenden Kultur in Ringerlösung eintauchte. Auch eine laufende Analyse von Stoffwechselprodukten der wachsenden Zellen ist mit dieser Methode möglich, weil die im unteren Raum der Flasche befindlichen Substanzen sich ohne Störung der Zellkultur beliebig auswechseln lassen.

Zur Kennzeichnung der Leistungsfähigkeit des Gerätes führen wir folgendes Beispiel an: Wir versuchten, an Hand der altbekannten Carrelflasche den Einfluß verschiedener für bestimmte Insekten lebensnotwendiger Symbionten auf Fibroblastenkulturen zu prüfen, und fanden dabei z. B. bei Symbiontenhefen der Gattung *Mycoderma* aus *Rhagium specificans* und *Rhagium inquisitor* eine stimulierende Wirkung auf Fibroblastenkulturen. Eine genaue Analyse des Effektes war aber erschwert, weil die Hefen durch ihr Wachstum innerhalb der Gewebekulturen eine so starke Trübung verursachten, daß eine Messung des Wachstumsareals der Fibroblasten unmöglich war. Wir trennten nun in unserem Gefäß die Hefen von den Fibroblasten durch die semipermeable Membran und konnten nunmehr ohne Schwierigkeiten beide Systeme, die Hefen und die Fibroblasten, getrennt beobachten.

Besonders wertvoll erwies sich die Methode auch bei ähnlichen Versuchen mit verschiedenen nichtpathogenen und pathogenen Bakterien. Wir sind damit beschäftigt, die Wechselwirkungen zwischen Gewebskulturen und Bakterien bzw. anderen Einzellern zu studieren. Schließlich läßt die bakteriendichte Membran die Prüfung unsteriler Substanzen in ihrem Einfluß auf die Zellkultur zu. Ferner lassen sich gesättigte Lösungen schwer löslicher Stoffe ohne Schwierigkeiten für Versuche verwenden.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität München (Direktor: Prof. Dr. W. HUECK).

J. BANDIER und H. BAYERLE.

Eingegangen am 14. Juni 1954.

[1]) Siehe die zusammenfassende Darstellung von A. FISCHER, Biology of Tissue Cells, Kopenhagen 1946.

Die Isolierung von Astaxanthin aus Federn.

Im roten Unterseitengefieder dreier *Laniarius*-Arten konnte erstmals *Astaxanthin* als natives Federpigment aufgefunden werden[1]). Sein Nachweis erfolgte mittels der für das Astaxanthin charakteristischen tiefblauen Farbreaktion, welche die Alkalisalze dieses Carotinoids unter Ausschluß von Sauerstoff hervorrufen[2]). Bei Zutritt von Luft erfolgt augenblicklich Farbumschlag nach Rot, wobei unter Dehydrierung Astacin gebildet wird, das in Substanz gefaßt werden konnte[1]). Die damals zur Verfügung stehende Federmenge von nur wenigen Bälgen war jedoch nicht ausreichend, um aus ihr den nativen Farbstoff, das Astaxanthin, in kristallisiertem Zustand zu gewinnen.

Als Ausgangsmaterial für die Isolierung des Lipochroms dienten neuerdings die roten Federn von 22 *Laniarius atrococcineus*, die 1952 und 1953 in Südwest-Afrika gesammelt wurden. Ihr Gewicht betrug 17,6 g. Ganz abgesehen von den geringen Farbstoffmengen, um die es sich hier handelt, liegt die Hauptschwierigkeit bei der Darstellung des Astaxanthins in der Vermeidung von Alkali bei der Extraktion des Farbstoffes. Sie ist zu umgehen, wenn man die Federn, wie bereits früher mitgeteilt[1]), nach deren Reinigung etwa 14 Tage mit einer konzentrierten Lösung von Kaliumrhodanid behandelt. Hierauf läßt sich den Federn mit Methanol die Hauptmenge des Pigments bei Zimmertemperatur entziehen. Nach den üblichen Methoden der Reinigung (wiederholte Verteilung zwischen Benzin und 90%igem Methanol) konnte der Farbstoff schließlich aus Pyridin-Wasser in Form seiner charakteristischen violetten Täfelchen, die lebhaften Metallglanz zeigen, erhalten werden. Der Schmelzpunkt des Präparates lag nach zweimaligem Umkristallisieren aus Pyridin-Wasser bei 205° (unter Zersetzung) (Mikro).

Die Pyridinlösung des kristallisierten Farbstoffes ergab mit butylalkoholischer Kalilauge unter Stickstoff stark positive Astaxanthinreaktion, eine tiefe Blaufärbung, die bei Luftzutritt sofort nach Rot umschlug. Das hierbei unter Dehydrierung gebildete Astacin konnte wiederum in Form seiner typisch gebogenen, ebenfalls metallisch glänzenden Nädelchen abgeschieden werden.

Zoologisches Institut der Justus-Liebig-Hochschule Gießen.

OTTO VÖLKER.

Eingegangen am 13. Juli 1954.

[1]) VÖLKER, O.: Naturwiss. 37, 309 (1950). – Hoppe-Seylers Z. 288, 20 (1951). – J. Ornithol. 92, 20 (1951).

[2]) KUHN, R., u. N. A. SÖRENSEN: Ber. dtsch. chem. Ges. 71, 1879 (1938).

Die experimentelle Rotfärbung der Vogelfeder mit Rhodoxanthin, dem Arillus-Farbstoff der Eibe (*Taxus baccata*).

Das Vorkommen von *Rhodoxanthin* in roten, violetten und blauen Federn von Flaumfußtauben (*Ptilinopodinae*) und Schmuckvögeln (*Cotingidae*)[1]) legte den Gedanken an eine direkte Übernahme dieses Pflanzenfarbstoffes aus der Nahrung und seine Ablagerung in der Feder nahe. Es schien daher angezeigt, in Fütterungsversuchen zu ermitteln, ob mit der Nahrung gebotenes Rhodoxanthin vom Organismus des Vogels resorbiert und sich in sichtbarer Weise auf die Pigmentierung der Feder auswirken würde.

Als Versuchstiere dienten gelbe Kanarienvögel (*Serinus canaria*), die bei carotinoidarmer Grundkost beträchtliche Mengen von Rhodoxanthin aus dem Arillus der Eibenfrucht (*Taxus baccata*) in geeigneter Weise verabfolgt bekamen. Hierbei erwies sich die Verwendung des Rohfarbstoffes als günstiger, da dieser von Öl in größerer Menge aufgenommen wird als der kristallisierte Farbkörper und somit die Herstellung höherer Konzentrate gestattet. Bereits nach der zweiten Rupfung der Bürzelfedern machte sich der Einfluß der Rhodoxanthinfütterung bemerkbar, die sich in einer intensiveren Färbung der nachwachsenden Federn zu erkennen gab. Ihr Farbton war orangegelb mit einem unverkennbaren Stich ins Rote. Nach weiteren Rupfungen und etwa 3 Monate fortgesetzter Versuchsdauer vertiefte sich die Farbe der neugebildeten Federn zusehends bis zu einem intensiv *rotstichigen* Orange. Sehr auffallend und neu war vor allem die *betonte Rotstichigkeit* des Farbtones. In den günstigsten Fällen zeigten die Federn eine schlechthin *rote* Färbung.

Bekanntlich wirkt sich ja auch die Verabreichung von Capsanthin, dem Farbstoff der Paprikaschote (*Capsicum annuum*), farbvertiefend auf das Kolorit gelber Federn aus, die dadurch eine lebhaft orangegelbe Farbe annehmen. Wie sich in Parallelversuchen mit Capsanthin unter genau denselben Bedingungen herausstellte, macht hier jedoch die Farbvertiefung bei einem satten Orangegelb halt. In keinem Falle gelang es, den auffällig *ziegelroten* Farbton der Federn, wie dieser nach der Verfütterung von Rhodoxanthin aufzutreten pflegt, zu erzielen.

Der Farbstoff des Eiben-Arillus ist also ganz offensichtlich für die Vertiefung der Federfarbe nach Rot verantwortlich zu machen. Es resultiert damit eine Farbwirkung, die mit den anderen zur Federfärbung geeigneten Carotinoiden: Lutein, Zeaxanthin und Capsanthin *nicht* zu erreichen ist.

Die positiven Ergebnisse der Rhodoxanthinfütterung bestätigen meine verschiedentlich geäußerte Annahme von einem direkten Übergang des Rhodoxanthins aus der Nahrung in

die Feder. Sie zeigen, daß dieser Weg beschritten werden kann. Er braucht jedoch nicht der übliche, in der Natur gegebene zu sein, und er schließt nicht aus, daß die wild lebenden Flaumfußtauben und Schmuckvögel ihr Rhodoxanthin durch Umwandlung anderer (gelber) Nahrungscarotinoide selbst bereiten. Mit dieser Möglichkeit muß gerechnet werden, solange wir nicht wissen, ob in den Früchten, die diesen Vögeln als Nahrung dienen, Rhodoxanthin in einer zur Pigmentierung ausreichenden Menge vorhanden ist.

Eine ausführlichere Darstellung der Ergebnisse wird im Journal für Ornithologie erfolgen.

Zoologisches Institut der Justus-Liebig-Hochschule Gießen.
OTTO VÖLKER.

Eingegangen am 13. Juli 1954.

[1]) VÖLKER, O.: Naturwiss. **38**, 565 (1951). – Hoppe-Seylers Z. **290**, 223 (1952); **292**, 75 (1953). – J. Ornithol. **93**, 122 (1952); **94**, 263 (1953).

Über die NaJ-Wirkung auf Gesamtstoffwechsel sowie Morphologie von Schilddrüse und Adenohypophyse bei der Ratte.

In früheren Veröffentlichungen[1]) konnte gezeigt werden, daß experimentell erzeugte Stoffwechsel-(Stw.)-Änderung und Schilddrüsen-(SD)-Hyperplasie unter Methylthiouracil-(MTU)-Verabreichung nicht parallel verlaufen, wenn zusätzlich Methionin gegeben wurde. Während die Stw.-Änderung mit einer Alteration der β-Zellen im Hypophysenvorderlappen (HVL) einhergeht, läuft der Entstehung eines Kropfes eine Vermehrung der γ-Zellen und deren Umdifferenzierung zu Thyreoidektomiezellen (T-Zellen) parallel[2]),[3]). Auch diese Zellbildverschiebungen im HVL können unabhängig voneinander entstehen. GREER[4]) fand, daß SD-Funktionsänderung (gemessen am Quotienten SD-Jod/Serumjod) und Hyperplasie getrennt verlaufen können, wenn MTU an Ratten nach Hypophysenstieldurchtrennung verabreicht wurde. GREER nimmt daher zwei getrennte SD-wirksame HVL-Prinzipien an, die er als „metabolic factor" (vom HVL allein produziert) und „growth factor" bezeichnet. Letzterer wird nur so lange vom HVL gebildet, wie sich dieser mit dem Hypothalamus in direkter Verbindung über den Hypophysenstiel befindet.

Untersuchungsergebnisse, die an NaJ-behandelten Ratten[5]) erzielt wurden, können diese Annahmen stützen. Junge weibliche Ratten erhielten 47 Tage lang eine Tagesdosis von 250 mg NaJ/kg, eine andere Gruppe 1000 mg NaJ/kg. In der niedriger dosierten Gruppe zeigte sich zu Versuchsbeginn eine kräftige Stw.-Senkung (7. Tag), der sich ein Anstieg bis zum 18. Versuchstage anschloß; ihm folgte ein neuerlicher steiler Abfall bis zum 25. Tage; dann schloß sich bis Versuchsende ein allmählicher Anstieg an, der die Norm (repräsentiert durch die Stw.-Kurve der NaCl-Kontrollen) jedoch nicht mehr erreichte. In der mit der höheren Joddosis behandelten Gruppe fiel der Stw. anfänglich langsam (Tiefpunkt am 14. Tag), dann folgte ein steiler Anstieg mit Gipfel wieder am 18. Tag; anschließend Abfall zum Normalwert, der bis Versuchsende beibehalten wurde. Methioninzugabe (täglich 3000 mg/kg) bewirkte bei der niedrigen Joddosis auffallend parallellaufende, jedoch um 5 bis 6 Tage verzögerte und etwas verstärkte Stw.-Änderungen. Bei der hohen Joddosis verursachte Methioninzugabe zunächst einen Stw.-Anstieg, jedoch scheint der kräftige Stw.-Abfall der Jodgruppe am 14. Tag bis zum 29. Tage verzögert zu sein, der Stw.-Anstieg der Jodgruppe vom 18. Tage verschob sich auf den 41. Tag. Die Höhe der Stw.-Änderung weicht nicht von der nach alleiniger NaJ-Verabreichung ab. Bei beiden Jodgruppen tritt unter Einfluß von 2,3-Dithiopropanol [(BAL), 15 mg/kg täglich] ein noch stärker verzögerter und teilweise abgeschwächter Stw.-Abfall auf. Der anschließende Stw.-Wiederanstieg erreicht in beiden Gruppen nur die Normalwerte der NaCl-Kontrollen, um bei der niedrigeren Joddosis gegen Versuchsende wieder stark abzufallen. Unter BAL-Einwirkung wird also im Gegensatz zu Methionin nicht nur der Ablauf der einzelnen Stw.-Phasen, sondern auch das qualitative Stw.-Verhalten verändert. Alle Stw.-Änderungen konnten statistisch gesichert werden. Auch bei den Gruppen mit einem gegen Versuchsende gesenkten Stw. war nie eine signifikante SD-Gewichtsveränderung festzustellen. Im HVL wurden auch kaum T-Zellen ausgebildet.

Die histologische Untersuchung der SD ergab vielmehr, daß sich die SD-Parenchymveränderungen als Äquivalent der sekretorischen Anforderungen *gegensätzlich zur Richtung des Stw.-Verlaufes* verhalten. So zeigt die SD bei sinkender Tendenz des Stw. Parenchymvermehrung. Die absolute Höhe des Stw. spielt erst bei Erreichung maximaler Tiefpunkte eine Rolle, wobei es dann zur holokrinen Sekretion an Thyreozyten kommt. Epithelabflachung und vermehrte Kolloidspeicherung in den SD-Follikeln wurden bei steigender Stw.-Tendenz beobachtet. Im Verlaufe der geschilderten Stw.-Senkungen treten zur Einleitung gegenregulatorischer SD-Parenchymvermehrungen parafollikuläre Zellen auf, die schließlich Zellhaufen bilden. Parallel kommt es im HVL zur γ-Zellvermehrung, bei auffälliger Häufung parafollikulärer Thyreozyten differenzieren sich aus γ-Zellen in beschränktem Umfang T-Zellen. Da die Ausbildung parafollikulärer Zellen zum Zwecke einer Erhöhung der thyreoidalen Sekretionskapazität erfolgt, lagern sich diese schließlich zu jungen Mikrofollikeln um, wie dies an anderer Stelle ausführlicher beschrieben wurde[6]).

Im HVL entspricht eine Zunahme der β-Zellen der erhöhten sekretorischen Anforderung an die SD. Gehäufte vakuolisierte Jugendformen dürfen mit FERRER und PELLEGRINI[7]) als morphologisches Kriterium einer basophilen Hypersekretion aufgefaßt werden, die eine Gegenregulation gegen einen weiteren kritischen Stw.-Abfall anzeigt. Im Extremfall kommt es dabei zur holokrinen Sekretion der β-Zellen. Während (und noch deutlicher am Beginn) ausgeprägter Phasen eines Stw.-Anstiegs sind die β-Zellen noch stärker vermehrt. Dies ist offenbar ein Ausdruck aktiven Eingreifens in die Regulation des Stw.-Geschehens. Im Gegensatz zum Vorherrschen hypersekretorischer Typen finden sich aber bei steigendem Stw. vorwiegend reife β-Zellformen, besonders solche mit ausgeprägter Macula.

Die geschilderten Befunde sprechen dafür, daß die γ-Zellen des HVL die Proliferation der SD stimulieren, die β-Zellen dagegen die Thyroxinsynthese. Ob allerdings auch die basale Sekretion der Thyreocyten durch eine besondere Zellform des HVL angeregt wird und die apikale durch eine andere, kann vorläufig nicht entschieden werden. Auch die Steuerung der Kolloidresorption aus den SD-Follikeln bleibt noch rätselhaft.

Ausführliche Darstellung der histologisch-zytologischen Befunde erfolgt in der Z. Zellforsch.[8]), die pharmakologischen Ergebnisse werden im Arch. exper. Path. u. Pharmakol.[9]) veröffentlicht.

Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Anatomisches Institut (Direktor: Prof. Dr. Dr. Dr. h.c. A. DABELOW) *und Pharmakologisches Institut (Direktor: Prof. Dr.* G. KUSCHINSKY) *der Johannes-Gutenberg-Universität zu Mainz a. Rhein.*

JOACHIM-HERMANN SCHARF, WERNER FÖRSTER, CHRISTA HERRMANN und FRIEDRICH EHRENBRAND.

Eingegangen am 14. Juli 1954.

[1]) FÖRSTER, W., u. E. MUSCHOLL: Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **222**, 388, 408 (1954).
[2]) SCHARF, J. H., W. FÖRSTER u. E. MUSCHOLL: Naturwiss. **41**, 146 (1954).
[3]) SCHARF, J. H., u. W. FÖRSTER: Z. Zellforsch. **40**, 117 (1954).
[4]) GREER, M. A.: J. Clin. Endocrin. **12**, 1259 (1952).
[5]) HERRMANN, C.: Diss. Mainz 1953.
[6]) EHRENBRAND, F.: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **60** (1954).
[7]) FERRER, J., u. C. PELLEGRINI: Rev. Soc. argent. Biol. **28**, 180 (1952).
[8]) SCHARF, J. H., F. EHRENBRAND u. W. FÖRSTER: Z. Zellforsch. (im Druck).
[9]) FÖRSTER, W., C. HERRMANN, J. H. SCHARF u. F. EHRENBRAND: Arch. exper. Path. u. Pharmakol. (im Druck).

Indirekte Spermatophorenübertragung bei Campodea (Apterygota, Diplura).

Im Rahmen unserer vergleichenden Untersuchungen über das Fortpflanzungsverhalten bodenbewohnender Arthropoden[1]) konnte ich auch bei Campodea remyi Denis indirekte Spermatophorenübertragung beobachten. Die Männchen setzen kugelige Samentröpfchen auf Stielen ab, die im Aussehen denjenigen der Collembolen (Springschwänze) und Oribatiden (Moosmilben) gleichen, im Gegensatz zu diesen aber häutige Hüllen besitzen, die spiralfederartig aufgerollte Fäden enthalten, die als Versteifungselemente oder auch als Sprengringe aufzufassen sind. Bei gröberer Berührung springen sie auf und geben die im Wasser kurze Zeit beweglichen Spermien frei. Vor dem Absetzen machen die Männchen schraubig-windende Bewegungen mit dem Hinterleib, dann setzen sie diesen dem Boden auf und heben ihn anschließend ein wenig. So ziehen sie sehr kurze Stiele aus, die nach oben zu etwas dicker werden und am Ende das Samentröpfchen tragen. Ein Vergleich der bisher bekannten Formen zeigt die besonderen Proportionen der Tröpfchen-Spermatophoren von Campodea:

a) *Tröpfchendurchmesser*: Campodea 0,055 mm — Orchesella villosa (Collembola) 0,04 mm — Belba geniculosa (Oribatidae) 0,12 mm — Polyxenus lagurus (Diplopoda) 0,065 mm — Machilis germanica (Thysanura) 0,25 mm. — b) *Stiellänge*: Campodea 0,05 mm — Orchesella 0,23 mm — Belba 0,8 mm. — c) *Fadenlänge*: Polyxenus Querfäden 1 mm, Längsfäden 15 mm — Machilis 15 mm.

Die Männchen haben bisher (laufende Beobachtung seit 1. 4. 54) nur bei oder kurz nach Anwesenheit von Weibchen abgesetzt; doch richtet sich der Ort der Ablage nicht nach diesen. Ein Männchen kann sicher mindestens 25, sehr wahrscheinlich aber wesentlich mehr Spermatophoren pro Fortpflanzungsperiode absetzen. Ebenso wie die Collembolen-, Oribatiden- und Polyxenus-Männchen fressen auch die Campodea-Männchen ihre Spermatröpfchen gerne ab, setzen danach aber ebenfalls regelmäßig sofort neue.

Die Weibchen sind bei Anwesenheit von Männchen oder Spermatophoren sehr erregt. Das Abstreifen konnte wegen der großen Lebhaftigkeit der Tiere bisher nur unsicher beobachtet werden. Es steht jedoch fest, daß die Samenübertragung auch bei Campodea ohne direkte Berührung oder sonstige direkte Beziehung der Geschlechtspartner erfolgt. Gegenüber den Collembolen und Oribatiden ist aber hervorzuheben, daß Campodea zur Fortpflanzungszeit stärker „sozial" ist. Massenvorkommen auf engem Raum zur entsprechenden Zeit sind schon lange bekannt.

Fig. 1. Spermatophore von Campodea remyi.

Bisher haben in meinen Zuchten nur solche Weibchen Eier gelegt, die mit Männchen zusammen waren. Parthenogenese ist also unwahrscheinlich.

Meine Beobachtungen machen die Mitteilungen CALANDRUCCIOS [2]), der Campodea in bestimmten „Paarungsstellungen" überrascht haben will, hinfällig.

Zoologisches Institut Mainz.

F. SCHALLER.

Eingegangen am 12. Juli 1954.

[1]) SCHALLER, F.: Naturwiss. **39**, 48 (1952). — Verh. dtsch. zool. Ges. **1952**. — Z. Morph. u. Ökol. Tiere **41**, 265 (1953). — STURM, H.: Naturwiss. **39**, 308 (1952). — PAULY, F.: Naturwiss. **39**, 572 (1952). — SCHÖMANN, K.-H.: Naturwiss. **41**, 310 (1954). — SCHÖMANN, K.-H., u. F. SCHALLER: Verh. dtsch. zool. Ges. **1954**.
[2]) CALANDRUCCIO, S.: Boll. Soc. Ent. ital. **30** (1898).

Zur Frage der indirekten Trefferwirkung bei der Hornhautbestrahlung von Kaninchenaugen mit UV.

Vor einiger Zeit berichteten wir über Ergebnisse von 42 Hornhautbestrahlungen von Kaninchenaugen mit dem UV-Gesamtspektrum einer Quecksilberquarzlampe [5]). Durch neuere Veröffentlichungen [1]), [2]), [4]) ist bekanntlich erwiesen, daß bei einer Anzahl strahlenbiologischer Versuchsanordnungen neben den direkten Trefferwirkungen auch indirekte Trefferwirkungen [durch Bildung von Bestrahlungsgiften in dem den biologischen Test umgebenden Medium (z. B. im Wasser)] auftreten können. Was besagen unsere Versuchsergebnisse hierzu?

Sie zeigen, daß Teile der Hornhautoberfläche, die während der Bestrahlung bedeckt bleiben, also von UV-Strahlen nicht unmittelbar getroffen werden, nach der Bestrahlung (auch nach mehreren Tagen) *keine* der seinerzeit geschilderten, für die Strahlenschädigung charakteristischen, punktförmigen Epitheldefekte aufweisen. Es ist danach sehr unwahrscheinlich, daß etwa durch die Bestrahlung gebildete Gifte oder „Treffergifte" über makroskopisch große Strecken der Hornhaut hinweg (d. h. über Entfernungen von der Größenordnung einiger Millimeter) diffundieren und wirksam werden können. — Es ist aber nach diesen Versuchsergebnissen natürlich *nicht* auszuschließen, daß sich „Treffergifte" bilden, welche über mikroskopisch kurze Strecken diffundieren, bis sie am biologischen Test wirksam werden.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt hier exaktere Resultate; sie zeigt nach Anwendung sehr hoher Strahlendosen folgenden mikroskopischen Hornhautbefund: Sehr starke Zerstörungen (Blähung des Zellkerns und der Zelle, Zerstückelung des Kernchromatins, Vakuolisierung und Platzen der Zelle usw.) fast aller Zellen der obersten Epithelschicht und teilweise auch einiger Zellen der zweitobersten Epithelschicht. Die tiefer gelegenen Epithelzellen zeigen nur *sehr vereinzelt* schwere Beschädigungen, von denen außerdem noch fraglich ist, ob sie tatsächlich auf unmittelbarer Strahleneinwirkung beruhen. In einem Hornhautabschnitt ergibt sich z. B., daß über 95% aller oberen Epithelzellen zerstört sind, während in den benachbarten tieferen Epithelschichten über 95% der Zellen unversehrt sind. Bei den schwächer bestrahlten Hornhäuten finden sich *vielfach vereinzelte vakuolisierte Zellen* der obersten Epithelschicht, während die darunter gelegenen Epithelschichten und die daneben gelegenen Epithelzellen völlig unversehrt sind.

Falls in nennenswertem Ausmaß ein „Wandern" oder „Diffundieren" etwa durch die Bestrahlung gebildeter Gifte oder „Treffergifte" von Zelle zu Zelle stattfinden würde, so müßten die tiefer gelegenen Epithelzellen in nennenswerter Anzahl ähnliche Zerstörungen zeigen wie die ihnen benachbarten oberen Zellen. Dies ist keineswegs der Fall. Wir müssen danach annehmen, daß, wenn überhaupt neben der direkten Trefferwirkung eine indirekte stattfindet (auf dem Wege der Bildung von Bestrahlungsgiften, die dann zum „Steuerungszentrum" der Zelle hinwandern), sich eine derartige „indirekte Trefferwirkung" in der Regel nur auf kurze Entfernungen *innerhalb* der Zelle oder sogar nur *innerhalb* des Zellkerns beschränkt. Diese Annahme befindet sich in guter Übereinstimmung mit den Forschungsergebnissen über indirekte Trefferwirkung aus der allgemeinen Biophysik [DESSAUER [1]), JORDAN [2]), RAJEWSKY [3]), SOMMERMEYER [4])].

Bei der obersten Hornhautepithelschicht des Kaninchens handelt es sich um ein Deckepithel, dessen etwa parallel zur Hornhautoberfläche liegende langgestreckte Kerne sich fast unmittelbar unter der Hornhautoberfläche befinden, d. h., zwischen Kern und äußerer oberflächlicher Zellmembrane findet sich auf unseren Schnitten meist nur eine ganz schmale Plasmazone. Zuweilen *scheinen* die Kerne der oberflächlichen Zellmembran sogar *unmittelbar* anzuliegen.

Die im Anschluß an höhere Strahlendosen auftretende reaktive Entzündung der Hornhaut kann sich natürlich über größere, von den Strahlen nicht unmittelbar betroffene Hornhautbezirke ausdehnen. Sie bewirkt aber niemals das Auftreten punktförmiger, hornhautmikroskopisch sichtbarer Epitheldefekte, wie sie für die primäre Strahlenwirkung bei niederen und mittleren Dosen charakteristisch sind.

Münster i. W., Piusallee 4.

BERND DAVIDS.

Eingegangen am 13. Juli 1954.

[1]) DESSAUER, F.: Quantenbiologie. Berlin: Springer 1954.
[2]) JORDAN, P.: Die Medizinische **1953**, 1513.
[3]) RAJEWSKY, B.: Siehe DESSAUER.
[4]) SOMMERMEYER, K.: Quantenphysik der Strahlenwirkung in Biologie und Medizin. Leipzig 1952.
[5]) DAVIDS, B.: Naturwiss. **40**, 62 (1953).

Über die Verbreitung subterraner Amphipoden im Gebiete der Lausitzer Hauptverwerfung.

Das Gebiet der Überschiebung des Lausitzer Granites über die sächsische Kreide wurde in seinem östlichen Teile, vom Spitzberg bei Seifhennersdorf bis in das Jeschkengebirge, d. h. auf eine Längenerstreckung von rund 40 km Luftlinie, hinsichtlich seiner subterranen Amphipodenfauna untersucht.

60 Grundwasserfänge aus dem Granitgebiet und 40 Fänge aus dem Sandsteingebiet führten zu der Feststellung von 13 Vorkommen subterraner Amphipoden, und zwar 9 Fundorten von *Niphargus aquilex aquilex* SCHIÖDTE, 3 Fundorten von *Niphargellus arndti* SCHELLENBERG und 1 Fundort beider Arten. Überraschend war jedoch die Tatsache, daß sich sämtliche Vorkommen von *Niphargus* und *Niphargellus* in das Granitgebiet und seine Randformationen erstrecken, während das Sandsteingebiet von diesen beiden subterranen Amphipoden unbesiedelt zu sein scheint. Da sich die Beobachtungen des Gebietes auf einen Zeitraum von 10 Jahren erstrecken, sind temporäre Zufälligkeiten nahezu ausgeschlossen. Auch im Gebiet der schlesisch-böhmischen Kreide scheinen Niphargiden zu fehlen (nach freundlicher brieflicher Mitteilung von Herrn Prof. Dr. F. PAX, z. Z. Split). Aus dem Buntsandstein dagegen sind Niphargus-Funde bekannt [1]). Es bedarf weiterer Untersuchungen, um zu klären, ob die Arealeinschränkungen subterraner Amphipoden abhängig sind von der Schollentektonik oder von der chemischen und physikalischen Eigenart der Tiefenverwitterung und der Gesteine. Der westliche Teil der Lausitzer Hauptverwerfung, die Sandsteininseln der sächsischen Kreide, die subhercynischen Störungen u. a. werden in bezug auf ihre Amphipodenfauna noch durchforscht werden müssen, um zu einer umfassenden Erkenntnis der die subterrane Verbreitung einschränkenden Faktoren zu gelangen. Die oberirdisch lebenden Gammariden

Tabelle 1.

Nr.	Vorkommen	NN	Geologische Verhältnisse	Amphipodenart
1	Zittau	220m	Braunkohlenbekken und diluv. Deckgebirge	N. aqu. aqu.*) (*1*)
2	Reibersdorf	250m	desgl.	N. aqu. aqu.
3	Ullersdorf	250m	„	N. aqu. aqu. und N. arndti (*2*)
4	Buschmühle	260m	„	N. aqu. aqu.
5	Hasenberg	280m	Basalt	
6	Weißkirchen	280m	Diluvium	N. aqu. aqu. (*3*)
7	Steinberg, Niederoderwitz	335m	Phonolith	N. aqu. aqu.
8	Dörfelwiesen bei Weißkirchen	350m	Verwerfung Granit/Schiefer	N. arndti
9	Niederberzdorf	360m	Basalt	N. aqu. aqu. (*4*)
10	Reichenberg (Liberec)	400m	Granit	N. arndti
11	Vord. Buchberg bei Jonsdorf	410m	Quarzgang	N. arndti
12	Spitzberg bei Seifhennersdorf	440m	Basalt	N. arndti
13	Rasenbank, Jeschkengebirge	600m	Phyllit	N. arndti (*5*)

*) N. aqu. aqu. = Niphargus aquilex aquilex.
Begleitfauna (fragm.): (*1*) Cyclops spec. nov.; (*2*) Cyclops unisetiger, Diacyclops crassicaudis, Parasoldanellonyx parviscutatus, Diaptomus spec.; (*3*) Ilyodromus olivaceus; (*4*) Moraria brevipes; *5*) Johnstoniana insignia, Carabodes marginatus.

werden in dem genannten Gebiete von der Verbreitungsschranke nicht erfaßt. Die Unterschiede der gemessenen p_H-Werte von Grundwasser aus Granit und aus Sandstein erwiesen sich geringfügig und lagen innerhalb der Lebensoptima der beiden Arten.

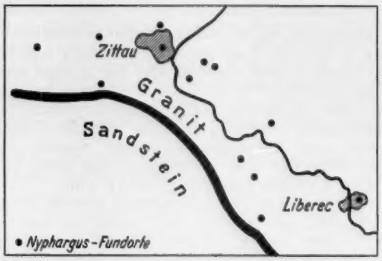


Fig. 1. Verbreitung von Niphargus in einem Teilgebiet der Lausitzer Hauptverwerfung. Maßstab 1:570000. — Der Fluß zwischen Zittau und Liberec (Reichenberg) ist die Görlitzer Neiße.

Die im östlichen Gebiete der Lausitzer Hauptverwerfung ermittelten Vorkommen subterraner Amphipoden sind, in zunehmender Höhenlage, mit Angaben der geologischen Verhältnisse und schließlich mit ihrer Begleitfauna — soweit heute bekannt — in Tabelle 1 zusammengestellt und auf einem Kärtchen im Maßstab 1:570000 eingetragen (Fig. 1).

Dresden N 54, Auf der Höhe 9.

CURT MUEHLBERGER.

Eingegangen am 11. Juni 1954.

[1]) SCHELLENBERG, A.: Flohkrebse oder Amphipoda. In DAHL, Tierwelt Deutschlands, 40. Teil. Jena 1942.

Besprechungen.

Vorträge über Kosmische Strahlung. Herausgeg. von W. HEISENBERG. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. 620 S., 256 Abb. u. 1 Tab. 78.— DM.

Schon im Jahre 1943 ist unter demselben Titel von HEISENBERG ein Sammelband mit einer Reihe von Vorträgen herausgegeben worden, die am Kaiser-Wilhelm-Institut für Physik in Berlin-Dahlem gehalten wurden, und in welchen die verschiedenen Aspekte der kosmischen Strahlung behandelt worden waren. Das vorliegende Buch, das 10 Jahre später veröffentlicht wurde, soll eine analoge Aufgabe erfüllen, d.h., die wichtigsten Ergebnisse jener vieler hunderter von Arbeiten, die auf dem Gebiete der kosmischen Strahlung erschienen sind, in solcher Weise zu sammeln, daß ein synthetischer Überblick über den derzeitigen Stand der Wissenschaft auf dem Gebiet der kosmischen Strahlung gegeben wird. Auch diesmal gibt das Buch eine Zusammenstellung einer Reihe von Vorträgen, die am Max-Planck-Institut für Physik in Göttingen gehalten worden sind. Der Fortschritt in der Erforschung der kosmischen Strahlung in diesen 10 Jahren ist jedoch so außerordentlich, daß der vorliegende Band nicht als eine zweite Auflage des im Jahre 1943 erschienenen, sondern vielmehr als ein absolut neues, derselben Aufgabe gewidmetes Werk anzusehen ist.

Auf ein kurzes, von HEISENBERG selbst verfaßtes Vorwort von allgemein informativem Charakter folgen fünf Teile und ein langer Anhang. Jeder Teil enthält die Beiträge zahlreicher Autoren, die, je nachdem, von einem oder mehreren Schriftleitern gesammelt und geordnet sind. — Der erste, von L. BIERMANN redigierte Teil betrifft die Herkunft der kosmischen Strahlung und ist angesichts des großen Übergewichtes der derzeitigen, sei es theoretischen, sei es experimentellen Kenntnisse über die primäre Strahlung, die gerade in diesen letzten 10 Jahren erworben wurden, eine vollständige Umarbeitung des im Jahre 1943 erschienenen Bandes. In diesem Teil werden behandelt: Der Einfluß des Erdmagnetfeldes und der mögliche Einfluß des solaren Magnetfeldes, die empirischen Daten über die Primärkomponente, die zeitlichen Schwankungen, die auf meteorologische Einflüsse wie auch auf astronomische Phänomene zurückzuführen sind, wobei die periodischen Schwankungen und die plötzlichen Anstiege und ihre Beziehung zu den Sonneneruptionen separat behandelt werden. Der I. Teil endigt mit einem Kapitel über verschiedene Theorien, die Entstehung der Höhenstrahlung betreffend.

Auf diesen I. Teil, der den geophysischen und astronomischen Aspekten der kosmischen Strahlung gewidmet ist, folgen drei Teile, welche die Natur und die charakteristischen Eigenschaften ihrer verschiedenen Komponenten behandeln. Der erste derselben (II. Teil des Buches) ist von W. HEISENBERG und K. WIRTZ redigiert und betrifft die Nukleonen und die π-Mesonen: auf eine kurze Einleitung allgemeinen Charakters über die Nukleonenkomponente in der Atmosphäre folgt die Diskussion der Versuchsergebnisse über die „Sterne" in photographischen Platten, über durchdringende Schauer, die mit Zählrohren und Nebelkammern beobachtet werden, und über Stöße in Ionisationskammern. Es werden sodann die Eigenschaften der Mesonen $\pi^{\pm}$ und π^{0}, wie deren Masse, Ladung, Lebensdauer, Spin, sowie auch die Daten über ihre künstliche Erzeugung und ihre Wechselwirkung mit den Nukleonen resümiert. Auf dieses Kapitel, vorwiegend experimentellen Charakters, folgt eines von HEISENBERG über die Theorie der Explosionsschauer, in welchem der Autor in vollständiger Form, als er es früher getan hat, seine Theorie der Vielfacherzeugung der π-Mesonen bringt. Im darauffolgenden Kapitel wird die Theorie von FERMI, dasselbe Phänomen betreffend, ausgeführt. Die Besprechung der Kaskaden im Atomkern, der Kernverdampfungen und deren Theorie, der Neutronen in der Atmosphäre und einige kurze Mitteilungen über die schweren instabilen Teilchen vervollständigen dieses wichtige Kapitel, dessen Inhalt, mit dem Werk von 1943 verglichen, fast gänzlich neu ist.

Der III., von K. WIRTZ redigierte Teil, betrifft die μ-Mesonen. Nach Anführung der experimentellen Daten über die charakteristischen Eigenschaften dieser Teilchen, wie Masse, mittlere Lebensdauer, Zerfallsprozeß und Einfang ruhender μ-Mesonen seitens der Nukleonen, werden die Theorien dieser letzteren Prozesse zusammengefaßt, und es folgt ein Vergleich mit anderen Prozessen, die auch als Beispiele von Kopplungen der FERMIschen Typen interpretiert werden können. Hierauf

werden die Versuchsergebnisse verschiedener Phänomene, die von μ-Mesonen hoher Energie ausgelöst werden, besprochen, wie insbesondere die unterirdisch beobachteten Mesonen: die Bildung von Sternen, Neutronen, durchdringenden Schauern und Streuung, und sie werden mit den Annahmen verglichen, die auf der Hypothese fußen, daß es außer der elektromagnetischen keine weiteren Wechselwirkungen zwischen dem μ-Meson und den Nukleonen gibt. Das Kapitel endet mit einer Anführung der Daten über die μ-Mesonen in der Atmosphäre und über die kosmische Strahlung in großer Tiefe.

Der IV. Teil, der von P. BUDINI und G. MOLIÈRE redigiert ist, betrifft die Elektronen-Lichtquantenkomponente. Nach einer Diskussion der theoretischen Ergebnisse, betreffend die Einzelprozesse zwischen Elektronen und Lichtquanten, wie die Bremsstrahlung, die Paarzeugung, der COMPTON-Effekt usw., werden die Ergebnisse der Kaskadentheorie besprochen. Es folgen weiter die Versuchsdaten über die Elektronen- und Photonenkomponente der kosmischen Strahlung. Der V. und letzte Teil, der ebenfalls von P. BUDINI und G. MOLIÈRE redigiert ist, betrifft das Zusammenspiel der Komponenten; er zielt darauf hin, die Ergebnisse der vorhergehenden Kapitel zu koordinieren, indem er die genetischen Beziehungen und die Entwicklung der verschiedenen Komponenten am Wege durch die Atmosphäre aufzeigt. Dieser Teil enthält die Theorien der Nukleonenkaskade, der Entwicklung der Nukleonen-Mesonenkomponente und der Elektronen-Photonenkomponente in der Atmosphäre, die Eindimensionaltheorie der großen Luftschauer sowie die Theorie ihrer Lateralstruktur. Auch der Anhang enthält viele interessante Kapitel, von welchen wir zwei über die Feldtheorie der Mesonen und eines betreffend die Durchführung und Auswertung der Messungen in kernphotographischen Emulsionen erwähnen wollen. Schließlich ist das Buch mit zahlreichen Tabellen und Zeichnungen ausgestattet, die für jeden, der mit kosmischer Strahlung arbeitet, von praktischem Wert sind.

Wie aus diesen kurzen Ausführungen zu ersehen, ist das vorliegende Buch ein sehr vielseitiges Werk, das sowohl für den Studierenden, der sich rasch über ein Teilgebiet der kosmischen Strahlung orientieren will, wie auch für jemanden, der auf diesem Gebiete arbeitet, sicherlich von großem Nutzen ist.

Wenn man eine kritische Bemerkung über dieses Buch als Gesamtwerk machen wollte, könnte man sagen, daß, trotz der evidenten Koordinationsarbeit der Schriftleiter der verschiedenen Kapitel, manchmal die Darstellung einiger Aspekte der kosmischen Strahlung unter der Tatsache leidet, daß an ihrer Ausführung zahlreiche Autoren mitgearbeitet haben. Außerdem scheinen mir einige Aspekte der kosmischen Strahlung im Vergleich mit anderen zu summarisch behandelt; so ist z.B. die Entwicklung der Neutronenkomponente in der Atmosphäre im Vergleich zur Kaskadentheorie aller anderen Komponenten vielleicht in etwas zu gedrängter Weise behandelt, und vor allem erscheint der Raum, der den neuen Teilchen (schweren Mesonen und Hyperonen) gewidmet ist, zu beschränkt. Solche Unvollkommenheiten sind im übrigen absolut verständlich mit Rücksicht auf den Ursprung des Buches, das, wie bereits gesagt, auf der Sammlung einer Reihe von Abhandlungen basiert, die einige Jahre zurückdatieren.

Von diesen Bemerkungen abgesehen, löst dieses Buch eine sehr nützliche Aufgabe: JANOSSY (Cosmic Ray) und MONTGOMERY (Cosmic Ray Physics — Princetown University Press 1949) sind etwas veraltet; ROSSI (High Energy Particles, Prentice Hall, New York, 1952) richtet sich mehr auf die Beschreibung der Eigenschaften der Teilchen und auf die Natur der elementaren Phänomene, die in der kosmischen Strahlung auftreten, als auf die Gesamteigenschaften der letzteren. Das einzige Werk, das mit dem vorliegenden verglichen werden kann, bilden daher die zwei Bände von J. C. WILSON (Progress in Cosmic Ray Physics, North Holland, Amsterdam, 1952, 1954), die, nebenbei bemerkt, von ganz anderer Art sind; es handelt sich bei diesen um eine Sammlung langer Monographien, in denen in der Mehrzahl die experimentelle Seite der Probleme betont ist und deren jede einen fast unabhängigen Beitrag bildet.

Das Buch HEISENBERGs hingegen sucht, und zwar mit sehr gutem Erfolg, alle Gesichtspunkte des Studiums der kosmischen Strahlung von ihrem Ursprung aus den Himmelskörpern oder aus dem interstellaren Raum bis zu der Entwicklung der verschiedenen Komponenten auf dem Wege durch die Atmosphäre und bis zu großen unterirdischen Tiefen zusammenzustellen und zu erklären.

EDOARDO AMALDI (Rom).

Bleuler, E., und G. J. Goldsmith: Experimental Nucleonics. New York: Rinehart & Company, Inc. 1952. XV, 393 S. $ 6.50.

Die Anwendung kernphysikalischer Meßmethoden in anderen Gebieten der Naturwissenschaft, die sich überall rasch ausbreitet, kann auf zwei verschiedenen Wegen erfolgen: entweder arbeitet der Kernphysiker selbst auf den anderen Gebieten mit, mindestens als Berater; oder die Vertreter der anderen Disziplinen eignen sich die Meßmethoden des Kernphysikers so weit an, wie das für ihre Zwecke nötig ist. Der erste Weg wird immer am Anfang der Entwicklung beschritten werden, der zweite wird aber heute schon an sehr vielen Stellen gegangen, wozu einerseits der Mangel an Kernphysikern und andererseits der immer wachsende Umfang der Arbeiten mit radioaktiven Isotopen geführt hat. Es ist auch heute so, daß die Meßtechnik für viele Anwendungen schon beinahe standardisiert ist und etwa ein GEIGER-MÜLLER-Zählgerät nicht als ein größeres Rätsel zu gelten braucht als eine Röntgenanlage. Auch in Deutschland werden jetzt Zählgeräte angeboten, die sich von Nichtphysikern einwandfrei bedienen lassen. Immerhin wird man sagen dürfen, daß bei den meisten Physikern oder Nichtphysikern, die daran denken, radioaktive Isotope anzuwenden, eine gewisse Unsicherheit besteht über Fragen wie Meßgenauigkeit, Fehlerquellen, optimale Anordnung der Experimente, Verseuchungs- und Strahlenschädigungsgefahr und ähnliches. Ihnen hilft das Buch von BLEULER und GOLDSMITH auf die glücklichste Weise.

Das Buch ist entstanden aus einem Praktikum über kernphysikalische Meßtechnik, das auf Anregung von K. LARK-HOROVITZ an der Purdue University eingerichtet wurde. In einer Einleitung mit drei Abschnitten wird zunächst der Strahlen- und Verseuchungsschutz behandelt, und sehr nützliche Regeln für den Umgang mit radioaktiven Substanzen werden gegeben. Dann werden Laboratoriumseinrichtungen beschrieben, vor allem GEIGER-MÜLLER-Geräte und die chemische Einrichtung. Bei der immer heiklen Beschreibung der elektronischen Geräte wird ein Mittelweg gegangen: sie werden einmal als ein Kasten mit Ein- und Ausgang und einer Funktion behandelt; dazu werden für die meisten Geräte Schaltungen (nicht immer die besten) ohne großen Kommentar angegeben. Dies ist natürlich nicht befriedigend, kommt aber dem praktischen Bedürfnis entgegen. Allerdings wird ein Benutzer, der nichts von den Schaltungen versteht, sie beim Nachbau kaum zum richtigen Arbeiten bringen. Im dritten Abschnitt der Einleitung wird die Herstellung von radioaktiven Quellen und Meßpräparaten behandelt.

Den Hauptteil des Buches bilden 25 Experimente in drei Teilen: Allgemeine, chemische und physikalische Techniken. Im ersten Teil wird die Meßtechnik der Zählrohre für radioaktive Isotope und für Neutronen gelehrt sowie der Durchgang von β- und γ-Strahlen durch Materie. Bei jedem Experiment werden die physikalischen Grundlagen voraus beschrieben, und dann wird sehr eingehend auf technische Einzelheiten, Auswertung der Resultate und Fehlermöglichkeiten eingegangen. Im chemischen Teil werden die Methoden der Abtrennung gewichtsloser Isotopenmengen in schönen Versuchen demonstriert. Im physikalischen Teil schließlich kommen nach dem GEIGER-MÜLLER-Zählrohr und der im ersten Teil gebrachten Ionisationskammer noch andere Techniken an die Reihe: Messungen an α-Strahlen, Kernphotoplatten, Szintillationszählung, Absolutmessung mit der Koinzidenzmethode. Zum Schluß folgen Experimente über radioaktive Zerfallsschemata und eines über kosmische Strahlung.

Das Buch ist weit mehr als die Darstellung eines kernphysikalischen Praktikums. Es ist eine ungewöhnlich lebendige, ausführliche und leicht faßliche, wenngleich etwas primitive Einführung in die Meßtechnik dieses Gebiets. Kleine Unebenheiten in der Darstellung sind zu wenig ernsthaft, um hier erwähnt zu werden. Reichliche Literaturangaben werden jeden trösten, der in einer solchen Darstellung die Gefahr der Flachheit sieht. Das Buch kann auf das wärmste empfohlen werden.

H. MAIER-LEIBNITZ (München).

Oswatitsch, Klaus: Gasdynamik. Wien: Springer 1952. XIII, 456 S., 300 Fig. u. 3 Tafeln. Gzl. DM 78.—.

Die Gasdynamik ist die Lehre von den Gesetzmäßigkeiten solcher Gasströmungen, bei denen die auftretenden Geschwindigkeiten von der Größenordnung der Schallgeschwindigkeit sind. Sie unterscheiden sich von den langsamen Gasströmungen dadurch, daß bei ihnen die auftretenden Dichteänderungen

des Gases wesentlich sind. Mit den schnell zunehmenden Geschwindigkeiten der Flugzeuge in den letzten 20 Jahren und der starken Entwicklung der Raketentechnik setzte auch eine stürmische Entwicklung der Gasdynamik ein, so daß das Bedürfnis einer modernen Darstellung dieses Gebietes groß ist.

Mit dem Buch von OSWATITSCH erscheint nun das zweite Buch über Gasdynamik in deutscher Sprache. Während sich aber das bekannte und gute Buch von R. SAUER nur mit dem theoretischen Teil der Gasdynamik befaßt, findet man in dem OSWATITSCHschen Buche eine umfassendere Behandlung dieses Wissensgebietes, wobei außer auf die Theorie auch weitgehend auf experimentelle Fragen und auf die Anwendung der Gasdynamik eingegangen wird. Der Schwerpunkt der Abhandlung liegt dabei in der klaren Herausarbeitung der physikalischen Grundlagen. Daneben werden aber auch ziemlich vollständig die verschiedenen mathematischen Theorien zur Berechnung von kompressiblen Unterschall- und Überschallströmungen behandelt.

Besonders zu begrüßen ist es, daß der Verf. den eindimensionalen, instationären Gasströmungen ein umfangreiches Kapitel gewidmet hat. Wenn diese Strömungen auch vielen Aerodynamikern etwas ferner liegen, so sind sie trotzdem von großer Wichtigkeit. Sie haben nicht nur eine große technische Bedeutung, sondern ihre Behandlung ist allein schon wichtig zur Vertiefung des Verständnisses der zweidimensionalen, stationären Überschallströmungen, die mit ihnen eine sehr große Ähnlichkeit haben. Beide Arten von Strömungen können nämlich mit der gleichen Charakteristikenmethode behandelt werden, wobei aber bei den eindimensionalen, instationären Gasströmungen die physikalischen Grundlagen des Verfahrens viel einfacher zu durchschauen sind.

Am Ende des Buches befindet sich dann noch ein kurzer Abschnitt über die Versuchstechnik der Gasdynamik, wobei auch auf die verschiedenen Analogiemethoden zur Lösung der gasdynamischen Gleichungen eingegangen wird.

Das Buch kann allen, die mit gasdynamischen Problemen zu tun haben, nur wärmstens empfohlen werden, seien es nun Mathematiker, Physiker oder Ingenieure. Sehr wertvoll sind für alle, die tiefer in dies Wissensgebiet eindringen wollen, die recht umfangreichen Literaturangaben, die sich am Schluß eines jeden Kapitels befinden. H. LUDWIEG (Göttingen).

Massey, H. S. W., und E. H. S. Burhop: Electronic and Ionic Impact Phenomena. Oxford: Clarendon Press 1952. XVIII u. 669 S. 70 s.

Zu der durch Autoren wie CHANDRASEKHAR, CHAPMAN, DIRAC, HEITLER, MILNE, MOTT, ROSSELAND und TOLMAN berühmt gewordenen Oxford-Serie ist mit dem den Fachleuten schon seit zwei Jahren bekannten Buch von MASSEY und BURHOP ein Werk hinzugekommen, das sich würdig den anderen Bänden der Serie anschließt. Die Stoßprozesse von Elektronen und Ionen geringer und mittlerer Energie, die hier in imponierender Vollständigkeit und wissenschaftlicher Gründlichkeit dargestellt sind, haben in der historischen Entwicklung unserer Kenntnis von der Elektronenstruktur der Materie eine ebenso entscheidende Rolle gespielt, wie sie es heute noch für die gesamte Atomphysik einschließlich ihrer Anwendungen in der Gasentladungsphysik, der Astrophysik und der Kinetik von Gasreaktionen tun. Demgegenüber sind die Stöße von Elektronen und Ionen sehr hoher Energie in erster Linie für die Kernphysik wichtig; auf ihre Darstellung wird deshalb in dem vorliegenden Buch ebenso verzichtet wie auf die der Stoßprozesse von Neutronen. Auch die Stoßprozesse in Flüssigkeiten und Festkörpern wurden von der Behandlung ausgeschlossen, die sich somit auf die elektronischen Vorgänge in der Gasphase sowie zwischen dieser und festen Oberflächen beschränkt. In diesem Bereich aber ist dafür der Rahmen sehr weit gesteckt, und man findet auch alle Folgeprozesse primärer Stoßvorgänge in seltener Vollständigkeit behandelt. Obwohl sich das Buch in gewisser Weise an die „Theory of Atomic Collisions" von MOTT und MASSEY anschließt, ist die Ausgewogenheit der die Grundlagen und Ergebnisse der Theorien wie die Meßmethoden und experimentellen Ergebnisse gleicherweise behandelnden Darstellung ein besonderer Vorzug dieses schönen Werkes.

W. FINKELNBURG (Erlangen).

Niggli, P.: Gesteine und Minerallagerstätten. II. Exogene Gesteine und Minerallagerstätten. Basel: Birkhäuser 1952. 557 S. u. 181 Abb. Gzl. Fr. 49.40; brosch, Fr. 45.25.

Der vorliegende Band ist der zweite Band eines auf drei Bände berechneten Werkes und das letzte Buch, das von dem am 13. Januar 1953 im 65. Lebensjahr verstorbenen Züricher Mineralogen erschienen ist. Außer einem weit verbreiteten Lehrbuch, das mit zwei Teilen bereits in 3. Auflage erschienen ist, verdanken wir ihm neben mehr als 250 Einzelarbeiten 16 Bücher, deren Inhalt sich von der geometrischen Kristallographie über die physikalisch-chemischen Verhältnisse des Magmas und die Systematik der Eruptivgesteine bis zu den exogenen Gesteinen und Minerallagerstätten, die im vorliegenden Buch behandelt werden, erstreckt. Auf fast 600 Seiten hat der unermüdliche Verfasser zusammen mit seinem Sohn ERNST eine Fülle von Material zusammengetragen. Das Buch ist in zwei Abteilungen gegliedert, von denen die erste die autochthonen Verwitterungslagerstätten und Gesteine mit den beiden Kapiteln: die Verwitterung (85 Seiten) und die Böden (18 Seiten), die zweite die Sedimente enthält. Bei den Sedimenten werden Trümmersedimente (klastische Gesteine, 139 Seiten), Pelite, Gelite, Humite und verwandte Gesteine (122 Seiten), Karbonatgesteine (74 Seiten), sedimentäre Phosphatlagerstätten (4 Seiten), Sulfat- und Chloridgesteine und verwandte Salzablagerungen (43 Seiten), Schnee und Eis (4 Seiten) und die petrographischen Provinzen der sedimentären Abfolge (21 Seiten) behandelt. Jeder der aufgeführten Abschnitte hat ein eigenes Literaturverzeichnis. Am Schluß des Werkes ist ein ausführliches Sachregister beigegeben.

Wie man bei einem so erfahrenen Autor ohne weiteres erwarten darf, liegt auch hier eine Leistung von hohem Niveau vor, die um so bewunderungswürdiger ist, als die eigenen Arbeiten des Verf. auf diesem Gebiet, wie er selbst im Vorwort bemerkt, zum Teil Jahrzehnte zurückliegen. In dem Werk ist eine sehr umfangreiche Literatur verarbeitet. Die auf dem Gebiet der exogenen Minerallagerstätten tätigen Forscher werden das Buch mit großem Nutzen zu Rate ziehen. Manchmal werden sie freilich auf Grund der eigenen Erfahrungen die Literaturangaben etwas anders bewerten als der Verf., und auch in allgemeinen Fragen werden die Meinungen zuweilen auseinandergehen. Nur zwei Beispiele mögen erwähnt werden. Man könnte wohl darüber diskutieren, ob sich die Humite (Kohlen) und Gelite (Eisen- und Kieselgesteine) wirklich „zwanglos" der Pelitgruppe angliedern lassen, die im wesentlichen aus Material besteht, das als Verwitterungsreste und -neubildungen mechanisch transportiert ist. Die Anwendung der aus der chemischen Analyse berechneten „NIGGLI"-Zahlen, die für die Systematik der Eruptivgesteine geschaffen wurden, insbesondere die Zusammenfassung von Eisen und Magnesium in einem Wert, hält der Ref. nicht für glücklich, weil Eisen und Magnesium im sedimentären Kreislauf meistens verschiedene Wege gehen. Solche Meinungsverschiedenheiten können den hohen Wert des ausgezeichnet ausgestatteten Buches nicht vermindern, das sich sicherlich viele Freunde erwerben wird. C. W. CORRENS (Göttingen).

Browne, Charles Alb., and Mary Elvira Weeks: A History of the American Chemical Society. Seventy-five eventful years. Washington: American Chemical Society 1952. XI u. 526 S. $ 5.00.

Das vorliegende Buch ist seiner Ausstattung nach ein Prachtwerk, seinem Inhalt nach eine außerordentlich sorgfältige und vielgestaltige Dokumentensammlung zur Entstehung, Entwicklung und literarischen Leistung der American Chemical Society von 1876 bis 1951. Mittels zahlreicher Tabellen und Kurven wird das phänomenale Wachstum der Gesellschaft — von 133 Mitgliedern im Gründungsjahr 1876 bis auf etwa 65000 im Jahre 1951 — belegt, und mit über 70 Photos und Kurzbiographien werden die führenden Männer (Präsidenten, Sekretäre, Redakteure u. a.) der Gesellschaft charakterisiert. In XX Abschnitten (S. 1 bis 450) wird hier mit aller Akribie das Drama der Emanzipation der USA. bzw. ihrer chemischen Forschung und Industrie vom Europäischen Mutterlande und der Wett- und Siegeslauf um die Spitzenstellung geschildert, wobei die Rolle des Leidtragenden in diesem Drama die deutsche Chemie spielt. Denn noch bis zum I. Weltkrieg rekrutierten sich die Gründer, Präsidenten und Redakteure der American Chemical Society aus den Schülern-Doktoren von BUNSEN, KOLBE, LIEBIG, WÖHLER, und Hunderte der Mitglieder hatten in Deutschland studiert (S. 97 bis 98). Im September 1918 wurden die Namen der Ehrenmitglieder EMIL FISCHER, WALTER NERNST und WILHELM OSTWALD aus den Listen gelöscht (S. 121), seit November 1918 wurden alle deutschen Farbstoff-Patente von der amerikanischen chemischen Industrie in Besitz genommen und eine Propaganda gegen deutsche Apparate und Chemikalien gemacht (S. 130 bis 131).

Vor dem II. Weltkrieg zählte 1936 die Amerikanische Chemische Gesellschaft 18700 Mitglieder, nachher (1945) bereits 43000 (S. 142, 179). Das Wachstum der wissenschaftlichen Produktivität der Gesellschaft dokumentiert sich in dem Anstieg der Seitenzahl aller von ihr *jährlich* publizierten Zeitschriften: im Jahre 1880 waren es 303 Seiten, im Jahre 1940 bereits 12771 Seiten, um im Jahre 1950 die Zahl von 25514 Seiten zu erreichen (S. 300)!

Objektivität, Genauigkeit und Vollständigkeit entsprechen dem einmaligen Gegenstand des vorliegenden Buches: es wird den fortschrittlichen Chemie- und Kulturhistoriker mit Genugtuung erfüllen über die Entbindung neuer geistiger Energiemengen, und es wird jeden Deutschen zum ernsten Nachdenken anregen. P. WALDEN (Tübingen).

Annual Review of Biochemistry. Herausgeber J. M. LUCK. Stanford, California: Annual Reviews, Inc. Bd. 21, 1952, 781 S. $ 6.00. Bd. 22, 1953, 729 S. $ 6.00.

Die nunmehr seit 1931 jährlich erscheinenden Bände des Annual Review of Biochemistry sind nicht nur ausgezeichnete zusammenfassende und nach Gebieten geordnete Übersichten über die laufende bzw. dem jeweiligen Berichtsabschnitt angehörende Literatur, mit deren Hilfe es möglich wird, noch hinreichenden Überblick über die immer mehr anwachsende und kaum mehr übersehbare Orginalliteratur zu behalten, sondern sie haben auch den Vorzug, aktuell und verhältnismäßig preiswert zugleich zu sein. Arbeiten aus abgelegeneren Zeitschriften werden durch die Reviews zuweilen überhaupt erst zugänglich, so daß diese Jahresbände aus den Bibliotheken der Institute und Forschungsstellen mit biochemischer Arbeitsrichtung kaum mehr fortzudenken sind. Sie ermöglichen rasche Information über Neuerscheinungen und wesentliche Fortschritte des jeweiligen Zeitabschnittes auch auf Teilgebieten, die der eigenen Arbeit etwas ferner liegen, und ermöglichen zugleich eine wertvolle Kontrolle, ob man auch nicht neuere Veröffentlichungen vor allem aus dem umfangreichen angelsächsischen Schrifttum aus der selbstbetriebenen Forschungsrichtung übersehen hat. Einige Unterabschnitte erscheinen fast jährlich, andere in Abständen über etwas längere Zeiträume. Die einzelnen Abschnitte sind auch bei Übereinstimmung des Gebietes in den Folgebänden zumeist von wechselnden Autoren zusammengestellt; fast immer sind es jedoch auf den Spezialgebieten bekannte Namen. Grenzgebiete findet man in den Rev. of Physiology und Rev. of Microbiology behandelt, zu denen seit 1950 die Rev. of Plant Physiology gekommen sind.

Chemie und Biochemie der Kohlenhydrate, Aminosäuren, Polypeptide und Proteine, der Nukleinsäuren, Steroide und der Lipoide werden in den fortlaufenden Bänden regelmäßig abgehandelt. Auch die Enzymchemie und die Stoffwechselfragen dieser Substratgebiete werden fast durchgehend behandelt, entsprechend ihrer zentralen Stellung in der heutigen biochemischen Forschung. Band 21 behandelt darüber hinausgehend über jeweils längere Zeitabschnitte u. a. „Chromatographie" (S. MOORE und W. H. STEIN), „Alkaloide" (L. J. SARGENT und L. F. SMALL), „Carotinoide" (G. MACKINNEY), „Biochemie der Antibiotika" (T. S. WORK), „Chemie des Muskels" (M. DUBUISSON), „Beziehungen zwischen Fett- und Kohlenhydrat-Stoffwechsel" (K. BLOCH). In Band 22 sind hervorzuheben ein einleitender Abschnitt von E. V. MCCOLLUM über seine frühen Untersuchungen über Nahrungsstoffe und Ernährung sowie weitere Spezialabschnitte über die Biochemie der Zähne (H. M. LEICESTER), Immunopolysaccharide (S. TOMCSIK), die Chemie der Pilze (J. H. BIRKINSHAW), Photosynthese (A. H. BROWN und A. W. FRENKEL), Biochemie der Antibiotika (B. M. DUGGAR und V. L. SINGLETON), Ernährung der Wiederkäuer (C. F. HUFFMAN), die Biochemie des Sehens (G. W. WALD).

Daß in den einzelnen Abschnitten Licht und Schatten vielfach ungleichmäßig verteilt sind und die Abfassung häufig unverkennbar aus vorwiegend angloamerikanischer Sicht erfolgt ist, liegt in der Natur der Sache und vermag den Wert der Reviews nur wenig zu mindern.

K. HEYNS (Hamburg).

Bringmann, G.: Bakterien unter Hemmstoffwirkung. Aus der Reihe: Bild und Forschung. Berlin-Wilmersdorf: Transmare-Photo G.m.b.H. 1954. 101 Tafeln. DM 45.—.

Es werden 101 elektronenoptische Aufnahmen von durch Hemmstoffe geschädigten Bakterien gebracht, reines Bildformat etwa 120×130 cm (von denen 26 vorher veröffentlicht sind). Als Hemmstoffe dienten Penicillin gegen *Staphylococcus* und *Bact. proteus* (1 bis 34), Streptomycin, Chloromycetin, Aureomycin, Cl, Br, J, Cu gegen *Bact. coli* (35 bis 82), der Rest (83 bis 101) [verschiedene Chemotherapeutica (PAS, Conteben, Solvoteben, Neoteben sowie das Netzmittel Tween 80)] gegen *Mycobact. avium*. Es wird ein 15 Seiten umfassender Text gegeben, der Bemerkungen über die Wirkung der Elektronenbestrahlung, Präparationstechnik und kurze Erläuterungen zu den Bildern betrifft sowie die Verwendung von Differenzierungsmethoden zur Diagnostik sichtbar gemachter Strukturen.

Die Aufnahmen sind vorzüglich, und es ist zweifellos, daß sie wertvolle Dokumente für die Beurteilung der normalen und pathologisch veränderten Bakterienzelle darstellen. Diese Beobachtungen betreffen: Form der Zelle, Vakuolen, lytische Erscheinungen, Phosphat- und Nucleinsäure-Einlagerungen, Granula usw. Je nach dem Hemmstoff und dem Organismus ergeben sich dabei die verschiedensten Erscheinungen (totale Auflösung, Übrigbleiben mehr oder weniger strukturierter Gebilde usw.).

Indessen will dem Ref. scheinen, daß in der Deutung doch bisweilen etwas weit gegangen wird. Das gilt insbesondere für die im vorliegenden Atlas besonders stark berücksichtigten L-Formen (kleine, endogen entstandene „Regenerationseinheiten", die als „Ausweichformen" unter Gifteinfluß entstehen sollen). Der Ref. hält es doch für sehr bedenklich, wenn „Stadien der Umwandlung sowie der Rückverwandlung zu Normalformen in räumlich benachbarter Folge" als zeitliche Aufeinanderfolge gedeutet werden. Die kulturellen Grundlagen dürften zur einwandfreien Deutung der L-Formen als Regenerationsformen kaum ausreichen. Und es wäre bedauerlich, wenn die primäre Wichtigkeit dieser Grundlagen über der Betrachtung schöner Aufnahmen zurücktreten würde, deren Bedeutung, wie noch einmal betont sei, im übrigen natürlich nicht verkannt werden soll.

A. RIPPEL-BALDES (Göttingen).

Tinbergen, N.: Instinktlehre. (Vergleichende Erforschung angeborenen Verhaltens.) Übersetzt von O. KOEHLER. (Originaltitel: The Study of Instinct.) 250 S. u. 130 Abb. Berlin u. Hamburg: Paul Parey 1953. Brosch. DM 35.—; Gzl. DM 38.—.

Die Physiologie des Verhaltens — früher mit dem zweideutigen Namen Tierpsychologie bedacht — ist mehr als andere Gebiete der Biologie Mißverständnissen und Vorurteilen ausgesetzt; Tatsache und Deutung sind dort besonders schwer zu scheiden, wo handelnde Lebewesen unwillkürlich als „Erlebende" gesehen werden, und die Grenze zwischen dem, was im Beobachter, und dem, was im Objekt vorgeht, zu verfließen scheint. Daß hier scharfe Beschränkung auf das Sichtbare und Meßbare geboten ist, wurde schon vielfach ausgesprochen — hat aber oft dazu geführt, eigene Theorien für Fakten, Beobachtungen anderer für Theorie zu erklären; so etwa, wenn die reine Tatsache, daß ein frisch aus dem Ei geschlüpfter Vogel ungelernt eine Reihe sinnvoller Reaktionen zeigt, als „nativistic theory" bezeichnet wird.

In das Wespennest sich widersprechender Lehrmeinungen greift TINBERGEN mit sicherer, kritisch ordnender Hand, unvoreingenommen, ebenso bestimmt wie bescheiden. Sein Buch ist der bisher wichtigste Markstein auf dem Wege zu einer *Verhaltensforschung* als *exakter Naturwissenschaft*. Zunächst wird die Denkart des Verhaltensphysiologen gegen andere Möglichkeiten, tierisches Tun zu deuten („Zweck" als Handelnsursache, Affekte als Kausalfaktoren, Beschränkung auf das Erlernte), abgegrenzt und genauer gekennzeichnet: Exakte objektive Beschreibung des Verhaltens unter natürlichen Bedingungen auf breiter vergleichender Basis, Anpassung der jeweiligen analytischen Methode an Objekt und Situation, Vermeidung jeder Verallgemeinerung, Denken in stammesgeschichtlichen Ordnungskategorien. Es folgt eine Übersicht über die Mannigfaltigkeit der Sinnesleistungen, die zum wichtigen Phänomen hinleitet, daß in bestimmten Situationen nur bestimmte Außenfaktoren, „Schlüsselreize" genannt, das Tun beeinflussen, was zur Methode der Attrappenversuche und zum „angeborenen auslösenden Mechanismus" führt. Das heikle Problem: angeboren oder erworben? wird eingehend diskutiert; dann wendet sich der Autor dem Bewegungsablauf selbst zu; Reizschwelle, Leerlauf (Automatie), der Einfluß von Hormonen und die Mechanismen der Koordination im ZNS werden kurz behandelt. Es folgt eine ausführliche Analyse des „Schlüsselreizes" (Summierbarkeit von Reizen, auslösende

und orientierende Reize) und eine Übersicht über Arten der Orientierung. Jetzt schon, etwa in der Mitte des Buches, wendet sich der Blick um zu einem Versuch *synthetischer* Betrachtung: das Gesamtverhalten wird als komplexkausales System von Untersystemen, als eine organisierte Hierarchie gedeutet, und die (bisher noch spärlichen) physiologischen Daten, die solche Auffassung konkret verstehbar machen, werden mit organisatorischem Geschick zusammengebaut. Die folgenden Kapitel behandeln die Ontogenie von Verhalten (Reifen, Prägung, Lernen), die Selektionsbedeutung von Verhaltensweisen und schließlich die stammesgeschichtliche Entwicklung tierischen Tuns (mit einem kurzen Abstecher zum Menschen).

Das Buch ist didaktisch vortrefflich, nirgends wird geredet, überall gesagt. Wie es mit einem konkreten Beispiel beginnt, den Leser sofort an die Sache heranführend, so bleibt es durchweg am Gegenstand, der nirgends durch Spekulation überwuchert ist. Im ganzen fußt die Denkart auf KONRAD LORENZ, doch erkennt man allenthalben die besondere Neigung des Autors zum exakten physiologischen Experiment und zum systematischen Ordnen. Die Übersetzung durch OTTO KOEHLER ist meisterhaft und verrät den erfahrenen Fachmann; sehr zu danken ist ihm auch das als Anhang beigefügte deutsch-englische Verzeichnis der Fachausdrücke.

E. v. HOLST (Wilhelmshaven).

Mägdefrau, Karl: Paläobiologie der Pflanzen. 2. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1953. 8°. XI, 438 S. u. 321 Abb. Geb. DM 28.—.

Seit der längst vergriffenen 1. Auflage des Buches (1942) sind über 10 Jahre vergangen, die auch für die deutschen Verlage einschneidende und erschwerende Veränderungen gebracht haben. Um so mehr ist es zu begrüßen, daß das Werk MÄGDEFRAUs jetzt in wirklich „friedensmäßiger" Aufmachung in 2. Auflage erscheinen konnte.

Schon in der 1. Auflage ging die Absicht des Verf. dahin, zur Paläobiologie der Tiere (O. ABEL) ein entsprechendes Werk für das Pflanzenreich zu schaffen, also Lebensbilder zu bringen, wie sie sich aus gut bearbeiteten versunkenen Floren ergeben, und diese Absicht liegt natürlich auch der 2. Auflage zugrunde, wobei der Verf. betont, daß es sein Hauptziel sei, „eine Synthese der botanischen und geologischen Tatsachen zu versuchen".

Geht man von der Kritik HIRMERs zur 1. Auflage im Neuen Jahrbuch für Mineralogie usw. aus, so wird man feststellen, daß der Verf. nicht in allen Punkten dieser Kritik entsprechen zu sollen glaubte. So ist die Darstellung der Karbonflora im wesentlichen unverändert geblieben, die Karbonflorenprovinzen und die Wandlung der Flora während der Karbonzeit sind noch immer sehr kurz behandelt. Immerhin wird der Florenwandel des euramerischen Florengebietes jetzt durch eine Tabelle der wichtigsten Leitpflanzen illustriert, aber man vermißt mindestens eine Karte der anderen Florenprovinzen zu den über sie gemachten Mitteilungen, die für den nicht ganz fachkundigen Leser sehr erwünscht wäre. Allerdings lag dem Verf. zweifellos daran, wenn irgend möglich, Lebensbilder aus den *deutschen* Paläofloren zusammenzustellen, und weiter auch daran, den Umfang des Buches nicht allzusehr anschwellen zu lassen. Diesem Ziel dienten wohl auch einige Weglassungen von Bildern und der Tabelle der Entwicklung der Dasycladaceen, zumal an anderen Stellen Erweiterung des Textes und Vermehrung der Bilder nicht vermieden werden konnten. Neu eingeschoben ist das Kapitel „Das Plankton des nordeuropäischen Oberkreidemeeres", in dem auf die pflanzlichen und auch tierischen Mikroorganismen sowie auf das Problem der Entstehung des Feuersteins und des Flyschs eingegangen wird; letzterer wird mit O. ABEL als Sediment eines Mangrovegürtels betrachtet. Daß hierfür auch der von E. HOFMANN mit Pollen der rezenten Rhizophora verglichene fossile Pollen als Beweismittel herangezogen wird, wird allerdings nach dem heutigen Stand der Palynologie abgelehnt werden müssen. — Die Lebensbilder des älteren Tertiärs durch andere zu ersetzen, konnte sich der Verf. trotz der Kritik HIRMERs nicht entschließen; sie sind — abgesehen von einigen Ergänzungen — unverändert geblieben, weil bei den Fundorten Geiseltal und Öhningen die *gesamte* Lebewelt und ihre Existenzbedingungen besonders gut bekannt sind. Er mußte damit allerdings in Kauf nehmen, daß andere botanisch z. T. aufschlußreichere, artenreiche Tertiärfloren wie etwa die des niederrheinischen Gebietes nicht berücksichtigt werden konnten. Auch für eine Übersicht über die wichtigen nordamerikanischen und andere Tertiärfloren war leider kein Platz mehr. Um so mehr ist es erfreulich, daß wenigstens die Pliozänwälder des unteren Maintals nun unter den Lebensbildern Aufnahme gefunden haben. Vielfach ergänzt und durch Tabellen und neuere Pollendiagramme vermehrt ist auch die Darstellung der nacheiszeitlichen Waldgeschichte. — Die übrigen Lebensbilder und auch die Kapitel allgemeinen Inhalts sind im wesentlichen unverändert geblieben. Die Kontinentverschiebungstheorie ALFRED WEGENERs hat nach Meinung des Ref. auch in der 2. Auflage eine allzu positive Beurteilung gefunden, da sie mit wesentlichen paläofloristischen Befunden nicht in Einklang zu bringen ist.

Ein Buch wie das vorliegende kann natürlich immer nur eine Auswahl aus einem überreichen Tatsachenmaterial bringen, und man wird über diese Auswahl verschiedener Meinung sein können. So vermißt Ref. z. B. ein näheres Eingehen auf die „Pollenanalyse", das sich gerade bei einer Besprechung der Flora der niederrheinischen Braunkohlenformation gut hätte einbauen lassen. Letzten Endes wird man aber immer fragen müssen, für wen ein Buch geschrieben ist, d. h. welchen Zweck es verfolgt und welche Kenntnisse vorausgesetzt werden können. MÄGDEFRAU nennt es im Vorwort zur 1. Auflage eine „Einführung in das Pflanzenleben der Vorzeit" für Botaniker und Geologen. Bei einer „Einführung" kann man in verschiedener Weise vorgehen, hier geht er eben in sehr ansprechender Weise von „Lebensbildern" aus. Für ein tieferes Eindringen in die Ergebnisse und Probleme der Paläobotanik geben die Literaturverzeichnisse die erwünschten Hinweise.

H. WEYLAND (Wuppertal-Elberfeld).

Erdtman, G.: Pollen Morphology and Plant Taxonomy. I. Angiosperms. Stockholm u. Waltham, Mass., The Chronica Botanica Co; Hamburg 13: Buch- und Zeitschriften-Union mbH., 1952. 539 S., 261 Fig. $ 14.—.

Die Systematik fordert bekanntlich die Berücksichtigung aller Merkmale, aber wir sind noch weit davon entfernt, alle genügend zu kennen. Das gilt nicht zuletzt für die Morphologie der Pollenkörner. Erst die zunehmende Bedeutung des Studiums fossilen Pollens zur Aufklärung der Floren- und Vegetationsgeschichte hat das Interesse auch wieder in stärkerem Maße auf die systematische Brauchbarkeit des vielgestaltigen Blütenstaubs der Pflanzen gelenkt. Der Verf., der bei diesen Bestrebungen seit Jahren eine führende Rolle spielt, hat nun in dem vorliegenden Band ein Nachschlagewerk geschaffen, das auf der Untersuchung des Pollens von etwa 10000 Arten aus 327 Familien beruht. Einer kurzen Einleitung über die Technik der Pollenuntersuchung (man verdankt auch hier dem Verf. wesentliche Fortschritte) und über die Grundbegriffe der Pollenmorphologie folgen jeweils von einer Literaturübersicht eingeleitete und durch zahlreiche sehr gute Federzeichnungen von Frau A. L. NILSSON belegte Beschreibungen der bei den verschiedenen Familien bisher bekannt gewordenen Pollenformen. Zuletzt wird angegeben, wieweit die Pollenmorphologie (natürlich nur als *ein* Merkmal unter anderen) mit den bisher über die systematische Stellung der untersuchten Sippen geäußerten Ansichten übereinstimmt. Den Schluß bilden ein Glossarium und ein Literaturverzeichnis von 67 Seiten. Ein Bestimmungsbuch, wie es sich mancher Benützer besonders für Untersuchungen im Tertiär und im außereuropäischen Quartär wünschen möchte, ist das Buch freilich nicht und kann es nicht sein. Trotz der übergroßen Arbeit, die in ihm steckt und für die man nicht dankbar genug sein kann, umfaßt es doch nur etwa $^1/_{17}$ der bekannten Arten. Eine kritische Pollenflora der Erde zu schaffen, geht wohl weit über die Arbeitskraft eines Menschen hinaus. Aber auch so, wie es ist, wird das Werk besonders bei künftigen systematischen Arbeiten von größtem Nutzen sein.

F. FIRBAS (Göttingen).

Herausgeber und verantwortlicher Redakteur: Professor Dr. Ernst Lamla, Göttingen. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin W 35, Reichpietschufer 20. — Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg. — Printed in Germany.

ISOTOPE

ISOTOPE

ISOTOPE

ISOTOPE

ISOTOPE

ISOTOPE

Wir stellen isotope Kohlenstoffverbindungen her.

Kaliumcyanid-^{14}C
Bariumcyanamid-^{14}C
Methan-^{14}C
Hexan-1-^{14}C
Methyljodid-^{14}C
Methanol-^{14}C
Äthanol-1-^{14}C
Ameisensaures-^{14}C Natrium
Essigsaures-1-^{14}C Natrium
weitere aliphatische gesättigte Monocarbonsäuren-1-^{14}C
Essigsaures-2-^{14}C Natrium
Oxalsaures-^{14}C Natrium
d-Glucose-1-^{14}C
d-Arabinose-1-^{14}C
Glykokoll-1-^{14}C
Phenylhydrazin-^{14}C
Guanin-8-^{14}C
Xanthin-8-^{14}C
Hypoxanthin-8-^{14}C
Adenin-8-^{14}C

Einfach gebaute Stoffe sind kurzfristig lieferbar

Fragen Sie bitte nach den lieferbaren Aktivitäten und Preisen.
Wir übernehmen die Herstellung weiterer Verbindungen auch mit anderen Isotopen und bitten um Ihre Anfrage.

RIEDEL-DE HAËN AG. · SEELZE-HANNOVER

GEGR. 1865

Wissenschaftliche Präparate

Organische Reagenzien

Literaturpräparate
auf Anforderung

Indikatoren

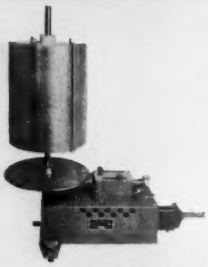
Feinchemikalien für Industrie
und Forschung

Farbstoffe für Mikroskopie

Aminosäuren, biochemische Präparate,
Peptide, Zucker usw.

Fordern Sie bitte unsere neue Preisliste
Juli 1954 an.

Dr. Theodor Schuchardt
Gesellschaft mit beschränkter Haftung
Telefon 3 38 45 **München** Alamillerstr. 25



FREIBURG i. Br.,
die Stadt des Weines,
des Waldes
und der Gotik
und nicht zuletzt die
GEBURTSSTÄTTE

erstklassiger und trotzdem preiswerter

für die **Apparate**
Physiologie
Meteorologie
und die

BLUTDRUCKMESSUNG

Ihr Besuch würde uns freuen!
Auskünfte und Prospekte bereitwilligst von
J. & A. Bosch Nachf.

SIEGFRIED BOSCH

FREIBURG i. Br., Waldkircher Str. 49, Seitenbau
Telephon Freiburg 6226

Ultraschall-geräte

für jeden Zweck
aus der führenden
Spezialfabrik:

LEHFELDT

- **1. Medizinische US-Geräte ULTRAVIBRATOR**
- **2. Laboratoriumsgeräte**
  mit abgestrahlter Leistung
  ab 200 Watt
  jede gewünschte Frequenz
  ab 25 kHz bis 5 MHz.
  Auf Wunsch säurefeste Schallköpfe,
  exakte Leistungsanzeige.
  Das Gerät für alle Forschungsaufgaben.
- **3. Großanlagen**
  bis 10 kW
  für den Industriebedarf.
- **4. SONOMETER-ECHOSKOP**
  und andere Geräte für die
  zerstörungsfreie Werkstoffprüfung.
- **5. US-Bohrmaschine DIATRON**
  zum Bohren auch unrunder Löcher
  in härtestes Material (auch Diamant)

Die Energieform Ultraschall gibt zahlreiche
neue ungeahnte Anwendungsmöglichkeiten!

Dr. LEHFELDT
& CO.
Heppenheim a. d. B.